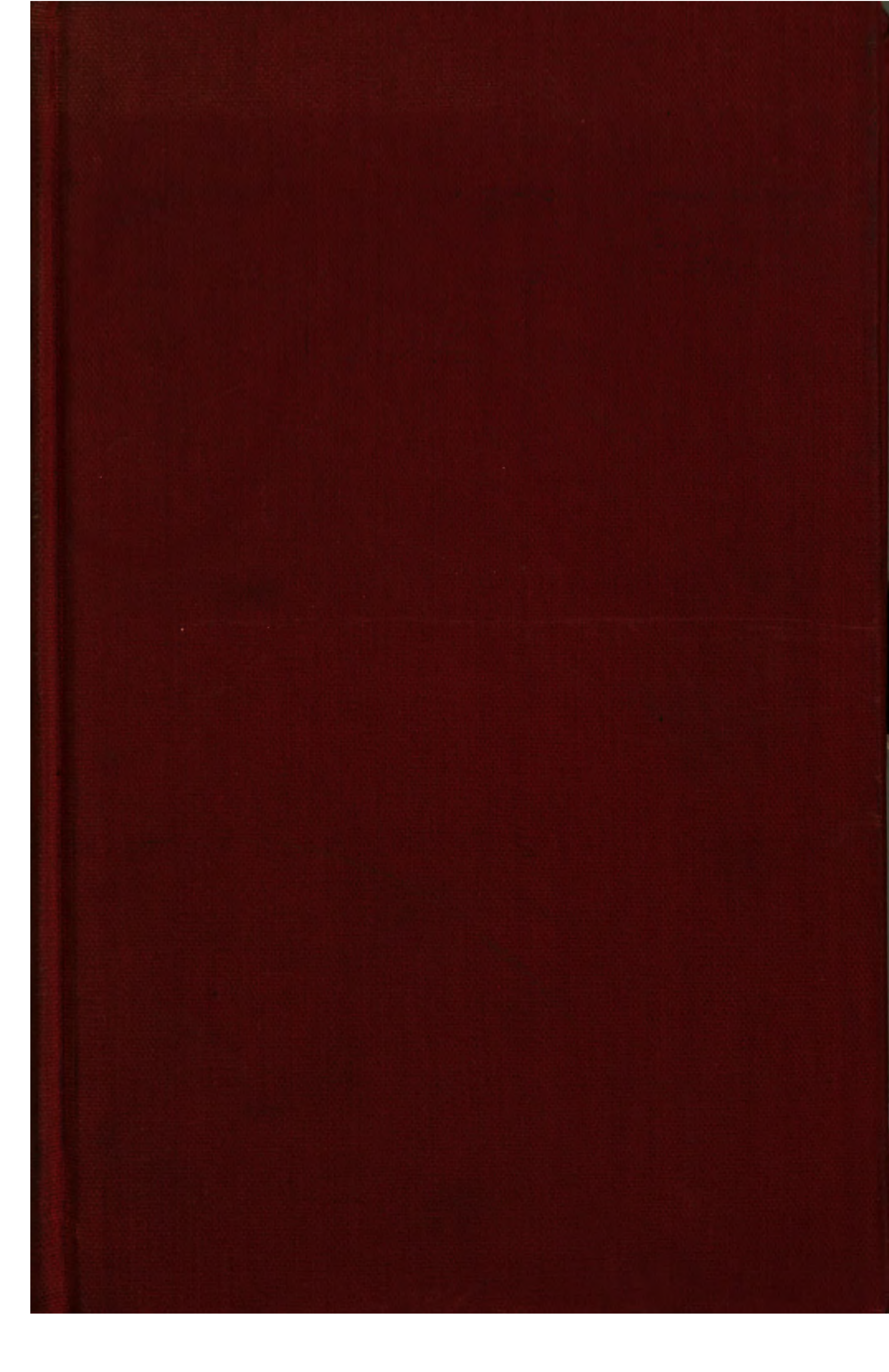
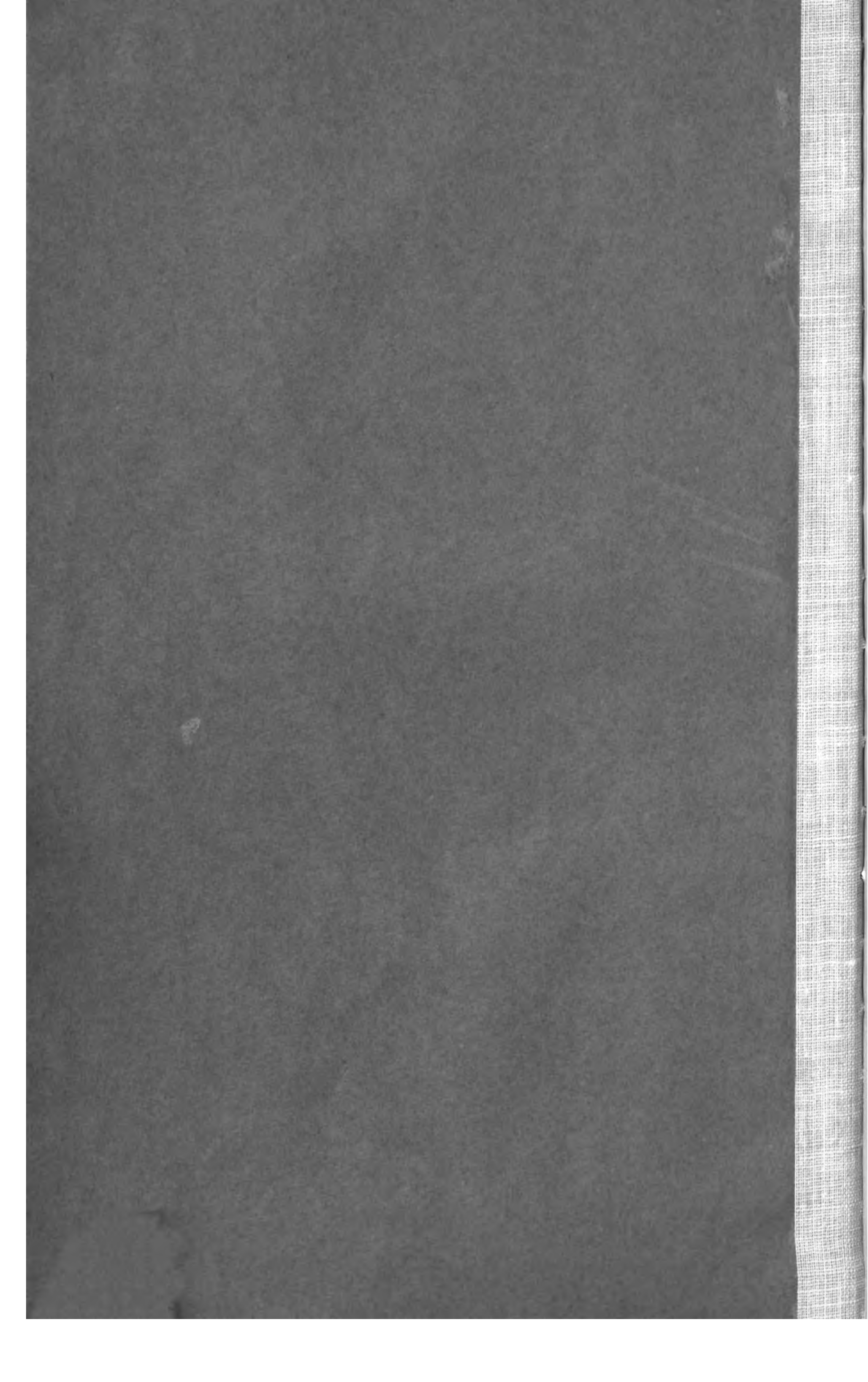





UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 044 932 618



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

110/40-2

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER, BERLIN.

PROF. DR. M. HAJEK, DIREKTOR DER KLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. O. KAHLER, ORD. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. H. NEUMAYER, A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT, A.O. PROF., EHEM. VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR NASEN- UND KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS, GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Vierunddreissigster Band.

Mit 7 Tafeln, 49 Abbildungen und 18 Kurven im Text.

BERLIN 1921.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7, UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Aus dem path.-anat. Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend
(Prosektor: Prof. Dr. Versé).

Ueber akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza.

Von

Dr. med. **Max Meyer**,
Assistenten am Institut
(jetzt Assistenten an der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke der Univ. Würzburg).

(Hierzu Tafel I.)

Die Angaben über Veränderungen in den oberen Luftwegen bei Grippe sind schon aus der früheren Epidemie von 1889/90 sehr zahlreich; seit 1918 aber, seitdem wir die grosse Grippepandemie mit kurzen Unterbrechungen dauernd sehen, sind sie zu kaum übersehbarer Menge angewachsen. Von der einfachen akuten Pharyngitis und Laryngitis (B. Fränkel, Landgraf, Edmund Meyer, Gruber und Schädel, Borst, Wagener, Glas, Becher u. v. a.) bis zu schweren Phlegmonen (B. Fränkel, Moure, Solis-Cohen u. a.) sind alle erdenklichen Veränderungen beschrieben. Von den schweren Befunden werden am häufigsten die diphtherischen Entzündungen bei Grippe erwähnt, so von Schmorl, Stettner, Klemperer, S. Meyer, Coray, Brasch, Oberndorfer, Gruber und Schädel, Goldschmid, Dürk, Glas, Schwarz, Siegmund u. a. Von anderen schweren im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden Komplikationen sind Perichondritiden, Kehlkopfabszesse und -ulzera gesehen worden (Edmund Meyer, Bindel, H. Herzog, Simmonds, Berblinger, Goldschmid, Borst, Marchand-G. Herzog, v. Bokay u. a.). Eine Ulzeration des Gaumenbogens wird von Gruber und Schädel erwähnt. Ueber Schleimhautnekrosen finden sich Angaben bei Simmonds und Glas, insbesondere berichtet Deussing über gelegentlich auftretende nekrotisierende Schleimhautprozesse am weichen Gaumen, die durch ihre weissliche Farbe den Eindruck diphtherischer Pseudomembranen erwecken können und bisweilen an Scharlachnekrosen lebhaft erinnern. Zirkumskripte fibrinöse Infiltrationen schildern B. Fränkel, Edmund Meyer, H. Herzog, Landgraf, Heymann, Glas u. a. Des Auftretens von Kehlkopfödemen wird mehrmals gedacht. Es soll namentlich auch in der früheren Epidemie vorgekommen sein. Besonders sei der

Kehlkopfeingang betroffen gewesen. Es findet Erwähnung bei Edmund Meyer, Simmonds, Borst, Berblinger, Schwarz, Siegmund. Häufiger findet sich auch die Angabe, dass die Tonsillen selten befallen seien (Bittorf, Dietrich, Borst, Hirsch). Trotz der Fülle der schon beschriebenen verschiedenartigsten Veränderungen in den oberen Luftwegen konnten wir neuerdings eine bisher noch unbekannt gebliebene Affektion beobachten. Wir sahen in dem kurzen Zeitraum von 6 Wochen 5 tödliche Fälle von schwerster nekrotisierender Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis, bei einem Fall auch Glossitis, bei Leuten, die vorher die Erscheinung der Influenza dargeboten hatten. Vier dieser Fälle sind bereits kurz von Herrn Prof. Versé in der Berliner medizinischen und Berliner laryngologischen Gesellschaft[1]) demonstriert und besprochen worden. Eine ausführliche Mitteilung an dieser Stelle erschien uns aber um so mehr gerechtfertigt, als die Affektion nicht nur eine anatomische Seltenheit vorstellt, sondern ein grosses praktisches Interesse beanspruchen darf, zumal sie sich anscheinend bei der jetzigen Epidemie zu häufen beginnt. Ausser diesen 5 Fällen mit nekrotisierender Entzündung wird als 6. Fall eine phlegmonöse Entzündung des Kehlkopfes als Sekundärinfektion besprochen werden, da enge Beziehungen mit den anderen Fällen bestehen.

Der erste Fall, den wir zur Sektion bekamen, ist der eines 42 jährigen Oberkriegsgerichtsrates, der unter der Diagnose Diphtherie zur sofortigen Tracheotomie ins Krankenhaus geschickt worden war, der aber seiner schweren Infektion noch vor Ausführung der Operation erlag. Für die Ueberlassung dieser Krankengeschichte sowie der übrigen in dieser Arbeit verwendeten bin ich dem Oberarzt der 2. inneren Abteilung unseres Krankenhauses, Herrn Dr. W. Schultz, zu ausserordentlichem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte (Dr. Meyer-Estorf).

Fall 1. Paul E., Oberkriegsgerichtsrat, 42 Jahre alt. Tag der Aufnahme 19. 12. 1919. Tag des Abganges 19. 12. 19 †.

Vorgeschichte: Pat. wird in schwerem Zustand in äusserster Atemnot mit heftigen Einziehungen der Fossae jugulares und supraclaviculares nachts eingeliefert. Es besteht völlige Heiserkeit. Er kann sich nur mit Mühe verständlich machen und gibt an, seit einer Woche krank zu sein und seit 2 Tagen Atemnot zu haben. Er ist mit 8000 I.-E. Serum gespritzt worden. Er soll zuerst leichte Halsschmerzen mit Fieber gehabt haben.

Befund: Mittelgrosser, magerer Mann mit grauem Haar, das Gesicht ist verfallen, grau, zyanotisch; Augen sind dunkel umrändert, es besteht völlige Heiserkeit und starke Einziehung der Fossae jugulares und supraclaviculares, Orthopnoe und Unruhe. Die Tonsillen sind gross, eigentümlich grau aussehend, wie mit einem dünnen grauweissen Belag überzogen. Der Rachenring ist wenig gerötet, Puls sehr weich, frequent und klein, 136. Temperatur 39,8°. Trotz Sauerstoffzufuhr und Kampfer bessert sich der Zustand in der nächsten halben

1) Berliner med. Ges. vom 7. Januar 1920, Berliner laryngol. Ges. vom 16. Januar 1920, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 10. S. 224.

Stunde nicht, so dass die Tracheotomie vorbereitet wird. Wie der Kopf des Pat. etwas zurückgelegt wird und er kaum 10 Tropfen Aether auf die Maske bekommen hat, tritt plötzlicher Herztod ein. Sofortige intrakardiale Injektionen von Adrenalin, reichliche subkutane Gaben von Kampfer und Adrenalin, Herzmassage, künstliche Atmung, Schlagen mit heissen und kalten Tüchern blieben erfolglos.

Klinische Diagnose: Grippe? Pseudokrupp.

Sektionsbefund (Dr. Max Meyer) 20. 12. 19, Leichen-Nr. 928/1919: Leiche eines ziemlich verfallen aussehenden, kräftigen Mannes in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe leicht gelblich. Brusthöhle: Keine freie Flüssigkeit in der Brusthöhle. Herzbeutel o. B. Das Herz wiegt 500 g, ist gross, nicht kontrahiert. Muskulatur zeigt braune Farbe, ist ziemlich dick. Endokard o. B. In den Segeln der Mitralis gelbliche, teils verkalkte Herde. Die Segel sind aber gut beweglich und schliessend. Aortenklappen und Aorta o. B. Das Blut im Herzen geronnen. Halsorgane: Die Follikel des hinteren Zungenteiles sind abgeglättet. Die Schleimhaut der Halsorgane im allgemeinen stark gerötet und geschwollen, besonders an der hinteren Pharynxwand, an den Sinus piriformes und an der oralen Fläche der Epiglottisschleimhaut. Auch die Uvula stark geschwollen. Die Tonsillen sind etwas vergrössert, derb, schmutziggrauschwärzlich verfärbt mit Ausnahme des oberen Pols der rechten Tonsille, welcher mehr rötlich ist. Die umgebende Schleimhaut bildet einen dicken, faltenartigen Wulst. Auf dem Durchschnitt finden sich entsprechend den Krypten schwärzliche Verfärbungen bis weit in die Tiefe hinein. An der Epiglottis ist der linke Rand und die linke ary-epiglottische Falte besonders stark grauglasig geschwollen. Beiderseits geht die Quellung der Schleimhaut auf das Kehlkopfinnere über bis zur Stimmritze. Die Schleimhaut ist hier ganz kissenartig, besonders auch an den Taschenfalten, verdickt. Ihre Farbe ist grau. Die Trachea ist ziemlich gerötet. Trachea und Bronchien enthalten mässige Mengen Schleim. Beide Lungen sehr flüssigkeitsreich, sonst o. B. Milz klein und derb, blaurot. Magen und Darm o. B. Leber sehr gross, Zeichnung undeutlich, Farbe bräunlich. Beide Nieren sehr derb, Zeichnung deutlich, Farbe dunkelrot. Blase o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Amygdalitis necrotisans. Inflammatio et oedema pharyngis et laryngis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Pigmentatio fusca myocardii.

Bakteriologischer Befund: Stäbchen, Kokken, Spirillen, keine Diphtherie. Die Kokken sind Diplostreptokokken.

Mikroskopischer Befund: Ganzer Durchschnitt durch die Tonsille: Die inneren Schichten der Krypten teilweise nur oberflächlich, teilweise aber weitergehend nekrotisch, von sehr bakterienreichen, körnigen Detritusmassen gebildet. Die eingeschlossenen Gefässe thrombosiert. Die Nekrose reicht bis in den Halsteil hinein und geht hier auch noch etwas auf die Oberfläche über. Das ganze Gewebe hier kernlos, schmutzig gefärbt. In den Nachbargebieten ist das Oberflächenepithel erhalten. Darunter aber erstreckt sich in einiger Entfernung die Nekrose des von einer fibrinreichen Flüssigkeit infiltrierten Gewebes in den Interstitien weiter in die Tiefe hinein. An anderen Stellen reicht die von den Krypten ausgehende Nekrose in die Tiefe bis an die Bindegewebskapsel heran und geht auf diese über. Ein weiter ausserhalb liegendes, venöses Gefäss ist mit einer frischen, lockeren Thrombusmasse ausgefüllt, in der allenthalben bei Gramfärbung Streptokokken nachzuweisen sind, ebenso wie auch in dem die Gewebe durchtränkenden fibrino-serösen Exsudat. In den noch durchgängigen kleineren,

venösen Gefässen beginnt eine Randstellung der Leukozyten. Im Gewebe selbst ist Emigration sehr gering. Im stark fragmentierten Herzmuskel braunes, atrophisches Pigment, kein Fett.

Epikritisch betrachtet haben wir folgendes Bild: Ein kräftiger Mann, der allerdings, wie nachträglich noch von den Angehörigen angegeben wurde, vor etwa 20 Jahren herzkrank gewesen ist, sich aber sonst stets wohl fühlte, erkrankt plötzlich mit leichteren Krankheitserscheinungen, wie sie der Grippe eigen sind, mit Halsschmerzen und Fieber. Nach wenigen Tagen verschlimmert sich der Zustand; es tritt hochgradige Atemnot auf; der behandelnde Arzt glaubt eine Diphtherie vor sich zu haben, wozu ihn die „dünnen grauweissen Beläge" der Tonsillen und die schwere Atemnot verführen, und weist den Kranken zur Tracheotomie ins Krankenhaus, nachdem er 8000 I.-E. Diphtherieserum bekommen hat. — Wir werden gleich sehen, dass bei den anderen Fällen die Vorgeschichte ähnlich war. — Bei der unüberwindlichen Schwierigkeit, die eine genauere Inspektion des Larynx bot, wird die Diagnose, wie leicht verständlich, im Krankenhaus bestätigt und die Tracheotomie vorbereitet. Da der Patient gleich zu Anfang der Narkose stirbt, kann die Operation nicht mehr durchgeführt werden. Die Sektion zeigte sofort, dass es sich um eine Diphtherie bestimmt nicht gehandelt hat. Die merkwürdige graue, glasige Schwellung von Pharynx und Larynx, die die Epiglottis recht unförmlich erscheinen lässt, und weit in das Kehlkopfinnere hineinreicht, beherrschte das Bild. Im Leben muss die Schwellung zeitweise noch viel erheblicher gewesen sein, denn ein Befund wie bei der Sektion hätte in seiner Ausdehnung die schweren Suffokationserscheinungen nicht hervorgerufen. Mit dem Fortfall des Turgor nach dem Tode kollabieren ja auch die strotzend geschwellten Gewebe, so dass an der Leiche das Bild von dem im Leben ziemlich erheblich abweicht. Die Tonsillen imponierten schon bei der Sektion als hochgradig verändert. Besonders die Krypten fielen durch ihre merkwürdige Farbe auf. Die Vermutung. dass es sich hier um eine Amydalitis necrotisans handeln könne, wurde durch den histologischen Befund voll bestätigt. Die Tonsille ist weitgehend von Nekrosen durchsetzt, die ihren Ausgang von den Krypten nehmen; und wir finden gleich an Ort und Stelle den Erzeuger dieser Nekrosen in grosser Menge. Die Streptokokken, die in allen unseren Fällen die Erreger waren, liegen in solchen Massen im Gewebe, sowohl in den Tonsillen als in den anschliessenden Teilen des Pharynx, wie man es nur äusserst selten zu Gesicht bekommt, Auf die Wirkung ihrer Toxine ist auch die sero-fibrinöse Ausscheidung aus den Gefässen zurückzuführen, die das heftige Oedem macht. In diesem Falle fehlt eine richtige Eiterung. Das glauben wir mit der Primärerkrankung, der Grippe, erklären zu können, die den Körper schon so geschwächt hat, dass er auf Angriffe eines neuen Feindes, der Streptokokken, nicht mehr die nötigen Abwehrmassnahmen zur rechten Zeit treffen kann. Zu denken gibt in dieser Hinsicht auch die fehlende Milzschwellung. Wir sind nach dem Tode des Patienten gefragt worden, ob wohl die Tracheotomie noch

hätte retten hönnen. Wir konnten das mit Sicherheit verneinen; denn es hatte kein Erstickungstod stattgefunden, sondern das an sich schon geschädigte Herz des Kranken war den vereinten Angriffen der Grippeerreger und der hinzugetretenen Streptokokkentoxine nicht gewachsen gewesen.

Fast gleiche Verhältnisse wie bei dem vorigen fanden wir bei dem, chronologisch von uns als viertem sezierten Fall eines 61 jährigen Pförtners. Durch die Erfahrungen der drei vorhergehenden anderen Sektionen aufmerksam geworden, stellten schon die Kliniker die richtige Diagnose.

Krankengeschichte (Dr. Meyer-Estorf).

Fall 2. August F., Portier, 61 Jahre alt. Tag der Aufnahme: 11. 1. 1920. Tag und Art des Abgangs: 11. 1. 20 †.

Vorgeschichte: Pat. ist verheiratet, Frau und Kinder gesund. Stammt aus gesunder Familie. Keine Lungen- und Nervenkrankheiten in der Familie. Kinderkrankheiten unbekannt. 1910 Blutvergiftung an der rechten Hand. 1917—18 doppelseitige Lungenentzündung, lag 3 Monate. Am 7. 1. 1920 ging er ungewöhnlich früh zu Bett und liess sich Wärmflaschen geben, weil ihn fröstelte. Am 8. 1. hatte er morgens 39° Temperatur und klagte über Kopf- und Halsschmerzen. Der Zustand besserte sich dann etwas und Pat. klagte über Trockenheit im Halse. Heute Nacht verschlimmerte sich der Zustand, Pat. bekam Atemnot und Herzbeschwerden. 4 Uhr nachmittags eingeliefert.

Befund 11. 1. Mittelgrosser, grauhaariger Mann in ziemlich gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Verfallenes Gesicht. Rasselnde laute Atmung mit geöffnetem Mund. Sensorium benommen. Sprache vollkommen heiser, sehr mühsam; der rechte Kieferwinkel ist ganz verstrichen infolge derber Drüsenschwellung, die äusserst empfindlich ist. Auch links kleinere druckempfindliche einzelne Drüsen. Mundhöhle ganz trocken, Rachenring stark gerötet, diffuse Schwellung. In der linken Tonsille ein ulkusähnlicher tiefer Schlitz mit grau-schwärzlichen, anscheinend nekrotischen Rändern. Zunge rotbraun, weisslich belegt, Puls beschleunigt, irregulär, inäqual, sehr weich. Ueber den in halb sitzender Stellung des Patienten auskultierbaren Lungenpartien ist nirgends Bronchialatmen zu hören. Das Atemgeräusch ist sehr leise. Rechts seitlich in den abhängigen Partien scheint etwas Krepitieren hörbar. Von einer eingehenden Larynxuntersuchung muss bei dem bedrohlichen Zustand des Patienten Abstand genommen werden. Diphtherieverdächtiger Fötor. Pat. deliriert, gibt zuletzt keine Antwort mehr. Nachmittags Temperatur 37,9, Puls 108.

Therapie: Morphium 0,02, Kampfer 2 mal 1 ccm, Digalen intravenös 0,3 mg, Eisstückchen, Eiskravatte, Sauerstoff.

11. 1. 5 Uhr 46 nachm. Exitus.

Klinische Diagnose: Grippe, Kehlkopfödem.

Sektionsbefund (Prof. Dr. Versé, 12. 1. 1920, L. N. 42/1920): Kräftig gebaute, mittelgrosse männliche Leiche. Die Lippen sind etwas blaurot gefärbt. Die Sektion wird von einem kleinen Schnitt der vorderen Thoraxwand nach Entfernung der oberen Sternalhälfte aus vorgenommen. Die Lungen sind gebläht, sinken wenig zusammen. Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Herz entsprechend gross, enthält geronnenes und flüssiges Blut. Muskulatur braun. Am vorderen Trikuspidalsegel eine kleine Verdickung. In den Sinus Val-

salvae kleine gelbliche Verdickungen, sonst keine Besonderheiten am Herzen. Die Lungen werden im Zusammenhang mit den Halsorganen herausgenommen. Sie sind in den hinteren Teilen stärker gerötet, durchfeuchtet, sonst keine Besonderheiten. Die Weichteile der ganzen Umgebung des Pharynx sind stärker serös durchtränkt. Am Zungengrund finden sich ziemlich dicke, grau-gelbliche, teilweise auch mehr grünliche, schleimige Auflagerungen, die rechts bis an die Tonsille reichen. Durch die Tonsille zieht sich beiderseits von oben nach unten eine tiefe Furche, deren Boden grau-grünlich belegt ist. Die Tonsillen ziemlich gross, fühlen sich fest an. Auf dem Durchschnitt ist die linke schmutzig-grau gefärbt. Der gerötete weiche Gaumen, besonders die Uvula, stark geschwollen. An der Hinterfläche des Pharynx findet sich hinter dem Gaumenbogen beiderseits eine leichte Auflagerung, bzw. Ulzeration. Die ödematöse Schwellung reicht herunter bis in den Sinus piriformis und geht von hier aus besonders rechts über die aryepiglottische Falte hinein in das Innere des Kehlkopfes bis zu den Taschenfalten. Die Schleimhaut vor dem Kehldeckel ist stark geschwollen, förmlich kissenartig vorgewölbt. Die Trachea ist blass. Milz derb, dunkelrot, von mittlerer Grösse. Uebrige Bauchhöhle nicht seziert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Angina necrotisans (Influenza). Oedema septicum grave pharyngis et laryngis.

Bakteriologischer Befund: In Kulturen aus den Tonsillen: Streptokokken in Bouillon, Staphylococcus aureus auf Platten (Bacterium coli). Mikroskopisch: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken. Frischer Abstrich aus den Tonsillen: Strepto- (als Diplo-)kokken. (Keine Diphtheriebazillen, keine fusiformen Bazillen, keine Spirillen.)

Mikroskopischer Befund: Querschnitt durch die ganze Tonsille mit der makroskopisch beschriebenen tiefreichenden Furche. Die Wände dieser breiten Bucht und die weitere Umgebung in ausgedehntem Masse nekrotisiert, namentlich auch die lippenartigen Ränder; an dem einen ist die ganze Gewebsmasse abgestorben, die Gefässe sehr stark erweitert und mit Thrombusmassen ausgefüllt, das Zwischengewebe von stark fibrinhaltiger Flüssigkeit auseinandergedrängt, das Epithel an der Oberfläche von seiner Grundlage abgehoben, in beginnender Nekrose, die Kerne schrumpfend. In dem Spaltraum zwischen der Epitheldecke und ihrer bindegewebigen Matrix teilweise Blutungen, teilweise Fibrinausscheidungen. In der Tiefe der Tonsillen sind nur wenige Reste von lymphatischem Gewebe zu sehen; das meiste ist fibröses Narbengewebe, das, wie ein grosser Teil der Follikel, ebenfalls mortifiziert ist. An der Oberfläche der Buchten massenhaft Streptokokken in den nekrotischen Massen. In der Tiefe der ausgedehnten Nekroseherde fehlen die Streptokokken. Sie erscheinen aber überall da, wo wieder lebendes Gewebe beginnt bzw. der Mortifikationsprozess erst eingeleitet ist. Als Nebenbefund kommen einige grampositive Stäbchen dazwischen vor.

Wir können uns bei der Besprechung sehr kurz fassen, denn die Uebereinstimmung mit dem ersten Fall, mit dem dieser die eine Gruppe bildet, dem als zweite Gruppe die drei andern Fälle von nekrotisierender Entzündung des Pharynx und Larynx gegenüberstehen, ist ins Auge fallend. Auch hier Beginn mit den Erscheinungen einer Erkältung, die man nur in Epidemiezeiten als Influenza ansprechen kann, und urplötzlich das Hinzutreten eines sehr schweren Krankheitsbildes, das unaufhaltsam zum Tode führt. Der Verlauf war hier noch schneller: von Beginn der leichten

ersten Krankheitszeichen bis zum Exitus letalis vergingen nur 4 Tage. Wir haben wieder dieselbe Todesursache: Versagen des Herzens infolge des Angriffs der Grippeerreger kombiniert mit der schrankenlosen Invasion von Streptokokken in Tonsillen, Pharynx und Larynx, deren Toxine bei schon bestehender Schwächung durch die Influenza das Herz um so schneller zum Erliegen bringen. Die Tonsillen sind in diesem Fall makroskopisch noch stärker verändert als im ersten. Die tiefen Buchten, die sich beiderseits finden, möchten wir allerdings wohl auf Rechnung eines früheren operativen Eingriffs, dessen Art allerdings nicht sichergestellt ist, setzen. Die Struktur des Gewebes der Tonsillen ist grösstenteils verschwunden und durch Narbengewebe ersetzt. In den noch erhaltenen Teilen spielt sich der Mortifikationsprozess offenbar primär in der Submukosa ab, denn wir sehen stellenweise Epithel in Degeneration als Folge der gänzlichen Nekrose der bindegewebigen Unterlage. Alles ist wieder mit Streptokokken in Diploform durchsetzt, nur in der Tiefe der Nekrose fehlen sie, bzw. sind sie wegen Sauerstoffmangels zugrunde gegangen. Alle Gefässe enthalten Thromben, in denen auch schon massenhaft Streptokokken wuchern; die sero-fibrinöse Exsudation durchsetzt weithin das Gewebe, das von den lakunären Nekrosen aus mit den Bakterien überschwemmt worden ist. Auch in diesem zweiten Falle fehlt die Eiterung und die septische Milzschwellung.

Die beiden besprochenen Fälle bilden, wie gesagt, eine Gruppe, da bei beiden die nekrotisierenden Prozesse an den Tonsillen stark im Vordergrund stehen, während bei ihnen im Pharynx und Larynx nur das septische Oedem, das auch von anderen Autoren schon beschrieben worden ist (Simmonds, Edmund Meyer, Borst, Berblinger u. a.) zu finden war.

Die zweite Gruppe, die von drei Fällen gebildet wird, zeigt demgegenüber als Hauptbild schwerste nekrotisierende Veränderungen des Pharynx und Larynx. Wir bekommen hier makroskopisch ganz aussergewöhnliche Bilder zu sehen.

Krankengeschichte (Frl. Dr. Rauh).

Fall 3. Gertrud H., Hausmädchen, 21 Jahre alt. Tag der Aufnahme: 31. 12. 1919. Tag und Art des Abgangs: 1. 1. 20 † 10 Uhr 45 abends.

Vorgeschichte: Am 27. 12. 1919 mit Heiserkeit und Gliederschmerzen erkrankt. Kein Fieber, keine Halsschmerzen. Seit dem 31. 12. morgens Schluckbeschwerden, Abnahme der Heiserkeit, seit mittags Luftmangel, der allmählich zunahm. Sofortige Aufnahme ins Krankenhaus. Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie gehabt, später ist Pat. nie krank gewesen.

Befund: Schwerkrankes, mittelgrosses Mädchen in gutem Ernährungszustand. Leicht zyanotische Lippen und Wangen. Ziemlich starke Dyspnoe und Einziehungen. Temperatur 39,2. Starker Stridor. Foetor ex ore. Keine Oedeme, kein Exanthem. Drüsen: Am Kieferwinkel beiderseits mandelgross, hart. Halsorgane: Tonsillen gerötet, wenig geschwollen, zerklüftet. Keine Beläge. Laryngoskopisch: Stimmbänder stark gerötet und geschwollen. In der Trachea ausgedehnte weissliche zusammenhängende Beläge. Herz: Normale Grenzen, reine

Töne, regelmässige, wenig beschleunigte Aktion. Puls: Voll, kräftig, gleichmässig, regelmässig. Pulmones: Sonorer Klopfschall, überall Bläschenatmen, vereinzeltes feuchtes Rasseln. Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht fühlbar. Pupillen: Rechts = links, rund, reagieren auf Licht und Konvergenz. Patellarreflex: Rechts = links, +. Fusssohlenreflex o. B.

Therapie: 3000 I.-E. Diphtherieserum intravenös. Spray. Heisse Schwämme.

Dyspnoe nimmt gegen Abend stark zu, Nasenflügelatmen, hochgradige Zyanose, daher Tracheotomia inferior. Die Trachea liegt unverhältnismässig tief. Die Atmung wird nach Einlegen der Kanüle bedeutend ruhiger, Zyanose geht zurück. Nachts zieht Pat. plötzlich wieder. Kanüle hat sich verschoben, es gelingt nicht, die gleiche Kanüle wieder einzusetzen; es wird daher eine Spiralkanüle eingelegt. Atmung danach wieder besser.

1. 1. 20. Aussehen bedeutend schlechter. Mässige Zyanose, leicht gelblicher Farbenton der Haut. Puls bisweilen klein, unregelmässig. Mässige motorische Unruhe. Im Laufe des Tages bekommt Pat. 2×3000 I.-E. intramuskulär. Exzitation. Gegen Abend nimmt die Herzschwäche zu. $10^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Diphtherie.

Sektionsbefund (Dr. Max Meyer, 3. 1. 1920, N. N. 9/1920): Leiche einer gut genährten, jungen, weiblichen Person. Am Halse eine 5 cm lange frische Tracheotomiewunde. Keine freie Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Der linke Unterlappen ist in seiner ganzen Ausdehnung luftleer, schlaff infiltriert, von schmutzig-rötlicher Farbe. Im unteren Teil mehrere bis haselnussgrosse vereiternde Herde. Oberlappen sehr flüssigkeitsreich. Die rechte Lunge zeigt ebenfalls grossen Flüssigkeitsreichtum, im Unterlappen wenig Luft, einige bronchopneumonische Herde von schlaffer Beschaffenheit. Trachea: Stark gerötet, desgleichen die Bronchien. Halsorgane: Schleimhaut der Halsorgane im ganzen gerötet. Die grossen Tonsillen sind weich, die Krypten ziemlich weit, stellenweise lassen sich Pfröpfe ausdrücken. Unterhalb der Tonsillen beginnt eine stärkere Schwellung, die die Schleimhaut des ganzen Pharynx herunterzieht und namentlich auch die Schleimhaut an den aryepiglottischen Falten und den Sinus piriformes umgreift. Auf der Höhe dieser Schwellungen ist unterhalb der Tonsillen eine gelblich-bräunliche Verfärbung der Mukosa eingetreten, offenbar infolge Nekrose der Schleimhaut; rechts erstreckt sich diese Veränderung in einem breiten Zuge nach vorn in die Valekula, wo sie an der Epiglottis nicht ganz bis zur Mitte reicht, und weiterhin bis zur aryepiglottischen Falte, auf deren Höhe sie abschneidet. Links ist die stark verdickte aryepiglottische Falte in grösserer Ausdehnung, und in Linsengrösse auch die orale Fläche der Epiglottis graugelb verfärbt. Im Innern des Kehlkopfes findet sich nur eine stärkere Schwellung, seitlich herunterreichend bis zu den Taschenfalten. An der Plica vocalis rechts eine oberflächliche Ulzeration. Beim Einschneiden der Mukosa des rechten Sinus piriformis quillt aus der Tiefe ein Tropfen dicken gelben Eiters hervor. Herz: Von blasser Farbe, sonst o. B. Milz: Gross, sehr weich, Pulpa zerfliessend. Leber: Zeichnung undeutlich, Gewebe trübe. Magen und Darm o. B. Nieren, Genitale und Blase o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis lobi inferioris utriusque. Oedema pulmonum. Pharyngitis gravis necrotisans et phlegmonosa.

Bakteriologischer Befund: Im Abstrich reichlich Stäbchen und Kokken, keine Diphtheriebazillen. Hauptsächlich sind es Diplostreptokokken. In den Lungen Streptokokken.

Mikroskopischer Befund: Im Zupfpräparat des Herzmuskels keine Veränderung. Die Tonsillen im ganzen wenig verändert, nur in der Tiefe finden sich in den Ausläufern der Krypten abgestossene Epithelien mit Kokkenhaufen dazwischen, meistens Diplokokken, die aber auch vereinzelt zwischen den Lymphozyten in der Nachbarschaft angetroffen werden. Gleich im Anschluss an die Tonsillargewebe ist eine Nekrose des umgebenden Gewebes eingetreten, auch die Muskelbündel sind hier abgestorben. In einem Gefässlumen reichlich Diplostreptokokken. In der Mitte der Tonsille breitere Züge von hyalinem Narbengewebe.

Mit den Fällen der vorigen Gruppe weitgehend übereinstimmend ist der allgemeine Verlauf der Erkrankung. Die Dauer vom ersten Auftreten der Grippeerscheinungen, Gliederschmerzen und Heiserkeit, bis zum Exitus letalis betrug 5 Tage. Am 4. Tage traten zu den leichten Erscheinungen die schweren Symptome hinzu, die wieder als Diphtherie gedeutet und behandelt wurden. Der Zustand, der schon bei der Aufnahme besorgniserregend war, verschlechterte sich zusehends, so dass am Aufnahmetage die Tracheotomie gemacht wurde, die aber nur vorübergehend Erleichterung brachte. Am nächsten Tage erlag die junge, kräftige, gut genährte Kranke trotz aller therapeutischen Massnahmen der Schwere der Infektion. Die Sekundärinfektion erstreckte sich hier, wie die Obduktion zeigte, nicht nur auf die Halsorgane, sondern hatte auch in den tiefen Luftwegen, in den Lungen, ihre Verheerungen angerichtet. Die bronchopneumonischen Herde von der typischen Beschaffenheit der Grippepneumonie, wie wir sie jeden Tag während der langen Dauer der verschiedenen Epidemieschübe der letzten Jahre auf dem Sektionstisch zu beobachten Gelegenheit hatten, die schlaff, hämorrhagisch-seröse Infiltration mit teilsweiser Vereiterung der Herde, waren in beiden Lungen zu finden. In ihnen waren Streptokokken vorhanden. Die Veränderungen der Halsorgane sind hier nun anders als in den vorher beschriebenen Fällen. Die Tonsillen sind im ganzen weniger beteiligt, weich, gerötet, während sie in den anderen Fällen derb, infiltriert, grau-schwärzlich verfärbt waren. Allerdings findet man mikroskopisch doch grössere Veränderungen, als nach dem makroskopischen Anblick zu erwarten war. In der Tiefe spielen sich wieder Prozesse ab, die denen in den anderen Fällen nicht unähnlich sind; wir finden auch wieder beginnende nekrotisierende Vorgänge mit Kokkenhaufen. Nur ist hier die Hauptverbreitung der Streptokokken gegen den Pharynx gerichtet. Gleich im Anschluss an die Tonsillen beginnt die Nekrose, die Submukosa und Muskularis gleichmässig umfasst. Die septischen Gefässthrombosen unterstützen noch die Mortifizierung der schon direkt von dem Erreger angegriffenen Gewebe. Zwei Besonderheiten hat dieser Fall: es findet sich etwas Eiter in der Submukosa des rechten Sinus piriformis und die Milz zeigt eine septische Schwellung. Der Organismus ist also etwas mehr als in den anderen Fällen in der Lage gewesen auf die Infekte zu reagieren, aber die aufgebrachten bescheidenen Abwehrkräfte reichten lange nicht aus, um ihrer Herr zu werden.

Das augenfälligste Bild der Schwere der Erkrankung liefert aber makro- und mikroskopisch der 4. Fall, den ich mitzuteilen habe. Hier

findet sich eine wirklich beispiellose Nekrose in Tonsillen, Pharynx und Larynx (s. Abbildung auf Tafel I). Wir hatten Gelegenheit hier die Obduktion schon sehr bald nach dem Tode vorzunehmen und fanden daher noch relativ frische Verhältnisse und nicht die bei septischen Leichen so schnell in die Erscheinung tretenden Veränderungen des anatomischen Bildes.

Krankengeschichte (Frl. Dr. Rauh).

Fall 4. Helene K., Ehefrau, 46 Jahre alt. Tag der Aufnahme: 2. 1. 1920. Tag und Art des Abganges: † 3. 1. 20 morgens.

Vorgeschichte: Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Familienanamnese o. B. Am 28. 12. 1919 mit Schmerzen im Rücken und Schwere in den Gliedern erkrankt. Am 31. 1912 wurde, da sich Pat. sehr matt fühlte, der Arzt konsultiert. Er verordnete Medizin (gegen Husten?). Am 2. 1. nachts zwischen 1 und 2 Uhr wachte Pat. mit Luftmangel auf, der an Heftigkeit so zunahm, dass der herbeigerufene Arzt zwecks Tracheotomie die sofortige Aufnahme ins Krankenhaus veranlasste, wo sie abends 6 Uhr eintraf.

Befund: Somnolente Pat., auf Anruf mit fast aphonischer Stimme reagierend, Atemnot mittleren Grades mit mässigen Einziehungen im Jugulum und Zwerchfellgegend. Bisweilen stossweiser Husten ohne Auswurf, danach Atmung ein wenig freier. Kein Stridor. Puls: Unter Kampfer stehend, voll kräftig, schnellend, regelmässig. Cor: Normale Grenzen, reine Töne, regelmässige, kaum beschleunigte Aktion. Pulmones: Keine Dämpfung. Ueberall Brummen, über der linken Lunge vereinzeltes Giemen und feuchtes Rasseln. Rachen: Zunge feucht, wenig belegt. Rachenring gerötet, keine Beläge. Blutig schaumiger Schleim im Pharynxeingang. Kein Fötor. Abdomen: Weich, nirgends Resistenz. Leber und Milz nicht zu fühlen. Temperatur 39°. 7 Uhr abends: Atemnot hat zugenommen. Deutlicher inspiratorischer Stridor. Daher sofortige Tracheotomie: Trachea innen gerötet, keine Membranen. Atmung danach fast frei, Puls, der vorher nicht mehr fühlbar war, wird voll und kräftig. Zyanose bessert sich. 10 Uhr: Stark erschwerte Atmung. Grosse motorische Unruhe. Sensorium ganz frei. Aus der Kanüle entleert sich rötlich schaumiger Schleim. Puls wechselt. Gegen Morgen unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose: Grippepneumonie, Tracheitis, Laryngitis, Glottisödem.

Gestorben: 3. 1. 1920.

Sektionsbefund (Dr. Max Meyer 3. 1. 1920, L. N. 10/1920): Leiche einer gut genährten kräftigen Frau in mittleren Jahren. Leichenstarre noch nicht eingetreten. Am Hals in der Mittellinie eine 5 cm lange offene Tracheotomiewunde, aus der etwas blutiger Schleim hervorquillt. Herzbeutel o. B. Herz von entsprechender Grösse, kräftig. Muskulatur rötlichbraun. Endokard glatt und spiegelnd. Klappenapparat o. B. Lunge: Links beide Pleurablätter stark verklebt; rechts keine Verklebungen. Keine Flüssigkeit im Pleuraraum. Linke Lunge: Konsistenz in beiden Lappen vermehrt. Oberlappen sehr flüssigkeitsreich, Luftgehalt etwas herabgesetzt. Keine Infiltration. Unterlappen: Luftgehalt fast gänzlich aufgehoben, blutig seröse Flüssigkeit enthaltend, zum grössten Teil schwach infiltriert In den unteren Abschnitten des Unterlappens mehrere bis haselnussgrosse Entzündungsherde. Rechte Lunge: Konsistenz ebenfalls vermehrt, reichlich flüssigkeitshaltig. Luftgehalt herabgesetzt. Eigentliche Infiltrationen nicht feststellbar. Zunge: Stark gerötet. Halsorgane: Die Schleimhaut der Halsorgane im allgemeinen stark gerötet. Um den Kehlkopfeingang herum ist die ge-

schwollene Schleimhaut in einer breiten gürtelförmigen Zone graugelb verfärbt, offenbar nekrotisch. Von hier aus geht die Verfärbung einmal auf die Sinus piriformes über, das andere Mal über die ary-epiglottischen Falten hinweg auf die Seitenwand des Kehlkopfes, wo sie links etwa 5 mm oberhalb des Randes der Taschenfalte, rechts etwa 3 mm oberhalb aufhört. Die Aussen- und Innenfläche der Epiglottis ist sehr stark gerötet, die Schleimhaut des Ventriculus Morgagni, die ebenfalls gelblich gefärbt ist, prolabiert. Der übrige Kehlkopf erscheint gleichfalls stark gerötet, ebenso die Trachea, an deren oberem Ende eine $1^1/_2$ cm lange Tracheotomiewunde sich befindet, welche 4 Knorpelringe durchsetzt. Von dem breiten nekrotischen Schleimhautring um den Kehlkopfeingang geht andererseits eine breite, graugelblich verfärbte Strasse aufwärts bis zu den Tonsillen, deren unterer Teil ebenso verfärbt ist, und weiterhin auf die verschwollenen hinteren Gaumenbögen, wo sie bis nahe an den Abgang der geschwollenen nach vorn gekrümmten Uvula hinaufreicht; die Grenze gegen die weniger veränderte Schleimhaut wird meistens durch eine stärkere streifige Rötung gebildet. Auf dem Durchschnitt durch die graugelblich gefärbten Schleimhautpartien zeigt sich, dass diese Veränderung nicht auf die Mukosa beschränkt ist, sondern bis in die Muskulatur hineinreicht. Milz: Von entsprechender Grösse, zäh. Magen-Darm o. B. Leber: Von entsprechender Grösse, Zeichnung deutlich. Gallenblase prall gefüllt mit grün-gelblicher flüssiger Galle, enthaltend einen etwa haselnussgrossen, kleinhöckrigen Gallenstein. Niere: Von entsprechender Grösse, deutliche Zeichnung. Das rechte Ovarium teilweise fibromatös, das linke enthält eine pflaumengrosse Zyste mit blutigem Inhalt. Uterusschleimhaut gerötet, geschwollen (Stadium der Menstruation).

Path.-anatomische Diagnose: (Influenza) Pneumonia lobularis partim sero-haemorrhagica, partim purulenta. Amygdalitis, pharyngitis, laryngitis necrotisans gravis. Status post tracheotomiam. Cholelithiasis. Degeneratio cystica ovarii sinistri.

Mikroskopischer und bakteriologischer Befund: Am frischen Zupfpräparat des Herzmuskels deutliche Verfettungen (feinste Tröpfchen). An einem Schnitt aus der unveränderten Mitte der Tonsille ist das Tonsillargewebe selbst intakt, dagegen im peritonsillären Gewebe mit Einschluss der Muskulatur eine ausgedehnte Nekrose und teilweise auch eine geringe leukozytäre Infiltration mit zahlreichen Streptokokken im Grampräparat. Weiter nach abwärts im Pharynx nimmt die Infiltration zu, noch weiter herunter aber findet sich wieder eine mehr reine Nekrose, die die Mukosa, Submukosa und die Muskularis umgreift. Hier sind die Streptokokken so massenhaft, dass schon bei schwacher Vergrösserung diese Schichten streifig blau erscheinen. Das Epithel ist grösstenteils abgestossen.

Bakteriologischer Befund: Diplostreptokokken.

Der Verlauf der Krankheit entspricht dem bei den anderen Fällen Beginn mit Allgemeinerscheinungen wie bei Grippe üblich, mit Schmerzen im Rücken, Gliederschwere und Mattigkeit. Am 5. Krankheitstage plötzlich Auftreten von bedrohlichen Erscheinungen in Gestalt von Luftmangel. Aufnahme ins Krankenhaus zur Tracheotomie wegen Diphtherie. Schon bei der Aufnahme entstehen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, was natürlich für die Zuweisung an die Diphtheriestation oder nicht von sehr grosser Bedeutung ist. Die Diagnose bleibt zunächst zweifelhaft, schliesslich wird im Hause aber Diphtherie nicht angenommen. Bei verschlechtertem Befinden wird abends die Tracheotomie notwendig, die zwar ganz vorüber-

gehend etwas Erleichterung bringt, aber den letalen Ausgang durch Wirkung der Toxine auf den Herzmuskel — hier Verfettungen am Herzmuskel — nicht hintanhalten kann. Wir fanden hier bei der Obduktion entsprechende Lungenveränderungen wie im vorigen Fall, wieder den für die Grippepneumonie vollständig charakteristischen Befund. Ausserdem boten sich uns die vorher beschriebenen grossartigen Veränderungen dar, die das beigegebene Bild (siehe Tafel I) besser illustriert als alle Worte. Die mikroskopischen Veränderungen sind natürlich entsprechend. Mukosa, Submukosa und Muskularis sind in die Nekrose einbezogen, die schon am unteren Teile der Tonsillen beginnt. In allen Gewebsschichten finden wir riesige Massen von Streptokokken, die örtlich alles zerstören und schliesslich gemeinsam mit den Giften des Grippeerregers den ganzen Organismus zum Erliegen bringen.

Bei der dritten in diese Gruppe gehörigen Patientin sind die makroskopischen Veränderungen denen der beiden vorher besprochenen Fälle so ähnlich, dass ein Zweifel über das Wesen des Prozesses nicht bestehen konnte.

Krankengeschichte (Frl. Dr. Rauh).

Fall 5. Adelheid F., Witwe, 37 Jahre. Aufgenommen: 29. 1. 1920. Gestorben: 29. 1. 20.

Vorgeschichte: Anamnese ist von der Pat. selbst nicht zu erheben, da sie sehr benommen, moribund, eingeliefert wird. Nach Angaben des Bruders soll sie vor 4 Tagen mit Kopfschmerzen und Fieber (41,0) erkrankt sein. Am 28. 1. abends Erbrechen. Vom Arzt wegen Diphtherieverdachts dem Krankenhause überwiesen.

Befund: Grosse kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Grosse Blässe, leichte Zyanose. Sensorium benommen, lässt unter sich. Mundschleimhaut, besonders an den Lippen auffallend stark gerötet. Rachenring gerötet, nicht geschwollen, feiner schaumig-schleimiger Belag auf den Tonsillen und im Pharynxeingang. Sprache anginös, wenig heiser. Rechts wallnussgrosse anguläre Drüsenanschwellung. Kollaterales Oedem an der rechten Halsseite. Larynxstenose mittleren Grades. Lautes Trachealrasseln. Stecknadelkopf- bis linsongrosse Hautembolien auf beiden Handrücken. Fingerspitzen kalt und zyanotisch. Pulmones: Keine nachweisbare Dämpfung. Atemgeräusch wird vollständig vom Trachealrasseln übertönt. Cor: Aktion regelmässig, stark frequent. Alle 2. Töne stark akzentuiert, die 1. Töne leise. Abdomen: Weich; Milz und Leber nicht palpabel. Puls: Frequent, unregelmässig fühlbar. Temp. 41,1°. Exzitantien. Zustand verschlechtert sich im Laufe des Nachmittags. Die Pat. ist sehr unruhig. Am Abend Erstickungsanfall, starke Zyanose. Exitus in einem Krampfanfall. 9,20 abends.

Klinische Diagnose: Grippe, Grippe-Pneumonie (?), Laryngitis, Larynxstenose, meningeale Symptome, Sepsis.

Sektionsbefund (Prof. Dr. Versé, 30. 1. 20, 6 Uhr nachmittag. L. N. 113/1920). Mittelgrosse weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Keine Striae, Hals erscheint etwas verdickt. Lippen blass, bläulich. Zwerchfellstand: Rechts 4., links 5. Rippe. Lungen frei von Verwachsungen. Im Herzbeutel etwas klare gelbe Flüssigkeit. Herz: Entsprechend gross, mässig

kontrahiert. Mitralsegel weisslich verdickt, teilweise auch die Sehnenfäden. Das Ostium für den Zeigefinger durchgängig; auch die Aortenklappen in der Gegend des Nodulus etwas verdickt. Der linke Vorhof weit und dickwandig, auch das Herzohr. Der rechte Ventrikel nicht besonders verdickt. Im Herzen flüssiges Blut, wenig Gerinnsel (Kruor und Speckhaut). Halsorgane: (Im Zusammenhang mit den Lungen herausgenommen). Die Tonsillen mässig vergrössert, die Umgebung stärker geschwollen. Ebenso besteht eine Schwellung der Rachenschleimhaut und des Zungengrundes mit mässig starker Rötung. An der unteren Hälfte der linken Tonsille ist die Schleimhaut gelblich verfärbt; diese Stelle wird umsäumt von einem schmalen roten Streifen. Kleinere fleckige ähnliche Verfärbungen finden sich am vorderen, oberen und hinteren Rand der Tonsille. Von der letzten Stelle aus erstreckt sich querbandartig um den hinteren Gaumenbogen herum ein etwa 7—8 mm breiter Herd von der gleichen Beschaffenheit. Ganz analog liegen die Verhältnisse an der anderen Tonsille. Nur ist hier der untere Herd nicht ganz so umfangreich. An der hinteren Pharynxwand eine streifenförmige, ungefähr $^1/_3$ cm lange ähnliche Verfärbung auf der rechten Seite. Vom unteren Tonsillarpol rechts erstreckt sich nach dem Sinus piriformis hin ein grau-gelblicher Streif mit stark geröteter Umgebung. Er geht bis an den vorderen Teil der ary-epiglottischen Falte heran, die auf dieser Seite enorm stark geschwollen und ziemlich gerötet ist und sich wulstartig in den Kehlkopf hineinlegt. Auf der Höbe dieses Wulstes beginnt eine graue Verfärbung in der Grösse eines alten 20-Pfennigstückes sich auszubilden. Das Gewebe des Sinus piriformis und der anderen ary-epiglottischen Falte ebenfalls ziemlich geschwollen. An der Innenseite des Kehlkopfeinganges ist nur eine Schwellung, keine Verfärbung vorhanden. An der oralen Fläche der Epiglottis ist die Schleimhaut ebenfalls stark ödematös, an der rechten Seite des Zungengrundes, an welchem die Follikel durch die Schwellung verstrichen sind, ist gleichfalls eine streifige Gelbfärbung von ungefähr $1^1/_2$ cm Länge und 5 mm Breite zu bemerken; ihre Umgebung ist stärker gerötet. Sie hängt durch eine schmale graue Brücke mit der Verfärbung am unteren Tonsillarpol zusammen. Eine ähnliche nur sehr viel kleinere Veränderung an der analogen Stelle der linken Seite. Die Lungen mässig ausgedehnt, ziemlich bluthaltig, aber frei von Herden. Milz mässig vergrössert, das Gewebe ziemlich dicht und zähe. Leber o. B. Nieren ziemlich blutreich, sonst o. B. Die übrigen Organe nicht seziert, da die Obduktion aus äusseren Gründen nur von der Brusthöhle aus vorgenommen werden konnte.

Anatomische Diagnose: Amygdalitis, Pharyngitis, Glossitis necrotisans (Influenza), Intumescentia lienis gradus mediocris. Endocarditis chronica fibrosa valvularum mitralis et aorticarum. Stenosis ostii venosi sinistri mediocris. Dilatatio et hypertrophia atrii sinistri cordis.

Um das Präparat nicht zu zerstören, wurde Material für eine mikroskopische Untersuchung nicht entnommen.

Die Lokalisation des Prozesses zeigt hier eine neue Variante. Der Zungengrund ist mitergriffen; seine Veränderung gleicht aber in ihrem Aussehen den Veränderungen bei den anderen Leichen im Pharynx und Larynx so vollständig, dass auf eine mikroskopische Untersuchung im Interesse der Schönheit des Sammlungspräparates verzichtet werden konnte. Ueber den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen an Tonsillen und Pharynx ist dem bei den anderen Fällen Gesagten nichts

mehr hinzuzufügen. Die Widerstandskraft des Organismus wurde natürlich durch den vorliegenden alten Herzklappenfehler noch herabgesetzt. Ob hier ausser der Toxinwirkung auch noch eine Erstickung den Tod veranlasst hat, lässt sich an der Leiche sehr schwer entscheiden. Die Möglichkeit muss aber angenommen werden, da die Schwellung der rechten ary-epiglottischen Falte sehr erheblich war und der vorher beschriebene Wulst wohl bei einer Aspiration in den Kehlkopf einen zeitweiligen Verschluss herbeigeführt haben kann. Das Ueberwiegen des flüssigen Blutes im Herzen könnte vielleicht auch in dieser Richtung gedeutet werden. In diesem Falle war auch eine beginnende Milzschwellung vorhanden.

Der sechste Fall, den wir hier noch mitteilen wollen, zeigt ein anderes Aussehen als die vorher beschriebenen, soll aber hier auch Erwähnung finden, weil er klinisch etwa ebenso verlief, wie die fünf anderen. Wir haben es nicht mit einem nekrotisierenden, sondern mit einem echten phlegmonösen Prozess zu tun, der auch eine andere Ausgangsstelle hatte als die vorher beschriebenen.

Krankengeschichte (Dr. Meyer-Estorf).

Fall 6. Anna Sch., Hausmädchen, 26 Jahre alt. Aufgenommen 19. 1. 1920. Gestorben 27. 1. 1920.

Vorgeschichte: Als Kind hat Pat. nur Masern gehabt. Von der Geburt an fehlen der Pat. die Endglieder an 8 Fingern. Sie stammt aus gesunder Familie, Menses mit 14 Jahren regelmässig, stark. Sie hat ein normal geborenes Kind. Am 14. 1. abends erkrankte Pat. mit etwas Halsschmerzen, am 15. 1. hatte sie Schwindelanfälle, Frösteln, Hals- und Kopfschmerzen.

Befund: Mittelgrosse Pat., ziemlich kräftig, in gutem Ernährungszustand, Gesicht gerötet, etwas unreine Haut, stellenweise rote Flecke, Zunge leicht weiss belegt. Der Rachenring ist gerötet, sukkulent. Die Kranke trägt eine Zahnprothese, nach deren Herausnahme sich zahlreiche weisse, festhaftende, stecknadelkopfgrosse und kleinere weisse Fleckchen zeigen. Dieselben Fleckchen in der linken oberen Wangentasche: Kopliks? Kleine Zervikal- und anguläre Drüsen. Am Bauch in den seitlichen Partien besonders kleine stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse rötliche Fleckchen, die nicht konfluieren, fast skarlatiniform. Keine Oedeme, kein Ikterus. Lungen: In den abhängigen Partien etwas Giemen, sonst o. B. Herz: An der Spitze und über der Pulmonalis systolisches Geräusch, sonst o. B. Leib weich, Leber und Milz nicht fühlbar. Nervensystem o. B. Urin: Spuren von Eiweiss; Zucker-, Diazo-, Urobilinprobe negativ.

20. 1. Auf beiden Handrücken und angrenzenden Teilen des Vorderarms hellrote und zackig begrenzte, z. T. konfluierende, nicht erhabene Flecken, am ehesten an Masern erinnernd. Kein vorangegangener Arzneigebrauch.

22. 1. Pat. fühlt sich wohl, wenig Husten. Temperatur heute morgen unter 37°. Exanthem am Bauch und an den Händen abgeblasst. Ueber den Lungen links hinten Giemen, zähes, kleinblasiges Rasseln.

23. 1. Gestern abend Temperaturanstieg bis 39,7°. Heute 40,5°. Pat. hat Stiche in der linken Seite, perkutorisch kein Befund. Auskultatorisch Knisterrasseln, Bronchialatmen im linken Unterlappen. Pneumonie? 3 mal täglich Digipurat.

24. 1. 50 ccm Trypaflavin intravenös bleiben ohne Einfluss auf Befinden und Kurve. Sehr starke Schmerzen in der linken Brustseite. Puls sehr weich. Links hinten unten handhohe Dämpfung und Bronchialatmen. Erguss? Morphium und Koffein, Jodanstrich.

26. 1. Puls heute sehr schlecht, klein und weich. Pat. klagt über sehr grosse Trockenheit im Hals: Tonsillen gross, graurot mit einem dünnen schleierartigen Belag. Kampfer. 6 Uhr abends noch einmal 50 ccm Trypaflavin intravenös ohne Einfluss. Heftige Schmerzen auch in der rechten Seite.

27. 1. morgens trotz reichlichster Exzitantien Exitus.

Bakteriologischer Befund des Tonsillenabstrichs: Keine Diphtheriebazillen.

Klinische Diagnose: Grippe, Lungenentzündung, Erguss in der linken Pleura.

Sektionsbefund (Dr. Ufer) 28. 1. 20, Leichen-Nr. 98/1920: Leiche einer 26jährigen Frau in gutem Ernährungszustande. Fettpolster und Muskulatur kräftig. Haut etwas gelblich gefärbt, ebenso die Skleren (Trypaflavin!). Die Finger 2—5 beider Hände haben kein Endglied; keine Narben, normale Haut. Erbsengrosse Nägel sitzen an den Fingerspitzen. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Zwischenrippenraum. Die Pleurahöhlen enthalten links 500 ccm, rechts 150 ccm gelblich eitrige Flüssigkeit. Herzbeutel o. B. Herz von entsprechender Grösse, Gewicht 230 g, Muskelfarbe leicht bräunlich, Klappenapparat o. B. Lungen: Die Konsistenz der Oberlappen und des Mittellappens ist mässig, die beider Unterlappen erheblich vermehrt. Die Oberfläche zeigt neben feinmaschiger, fibrinöser Auflagerung mehrere bis zu pfennigstückgrosse gelblichgraue Herde und gelbliche Streifen, die netzartig zusammenhängen und den Interstitien der Lobuli entsprechen. Sie gehen über in einen grösseren erweichten, gelblichen Herd der Unterfläche des Unterlappens. Auf der Schnittfläche des Unterlappens ist das Gewebe sehr blutreich. Es finden sich hellere bis markstückgrosse infiltrierte Bezirke und ebenfalls gelbe Streifen, die anscheinend eitrig gefüllten Lymphbahnen entsprechen. Die Oberlappen sind ödematös durchtränkt. Die Bronchial- und Trachealschleimhaut ist stark gerötet und geschwollen. Halsorgane: Tonsillen etwa bohnengross, weich, bei Druck entleert sich weisslichgrau getrübte Flüssigkeit aus den Lakunen. Larynx: Die Schleimhaut der Epiglottis, des rechten Sinus piriformis und herunter bis etwa 1 cm unterhalb der Stimmlippen ist stark geschwollen und zeigt ein glasig-sulziges Aussehen. Farbe blass wie schmutziggelbliche Gallertmasse, an den Taschenfalten mehr gelblich. Die Aorta zeigt im Anfangsteil mehrere gelbliche, polsterartige Verdickungen. Bauchhöhle enthält 50 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit. Milz: 180 g, von etwas schlaffer Konsistenz und dunkelroter Farbe, Pulpa abstreifbar. Magen, Darm, Gallenwege, Pankreas o. B. Leber: 1700 g, Parenchym etwas trübe. Nieren: Linke 140, rechte 160 g. Konsistenz nicht vermehrt. Schon äusserlich und besonders auf dem Durchschnitt fällt die gelbe Untertönung der etwas blassroten Grundfarbe auf. Zeichnung deutlich. Blase: Schleimhaut gelblich verfärbt, der Inhalt besteht aus wenig der Wand anhaftender, erheblich eingedickter, dunkelgelber Urinflüssigkeit. Geschlechtsorgane o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis partim ascendens et lymphangitis purulenta lobi inferioris pulmonis utriusque! Oedema pulmonum. Bronchitis. Tracheitis et Amygdalitis acuta. Laryngitis phlegmonosa incipiens. Intumescentia lienis et hepatis.

Mikroskopischer Befund: Nieren: Die Glomeruli sind blutreich. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind geschwollen, in dem aufgehellten Schnitt fein vakuolisiert und enthalten vereinzelt in dem engen Lumen Eiweissnetze. Bei Sudanfärbung erscheinen in den weiten Schaltstücken rötlich gefärbte Fetttröpfchen, während die gewundenen Kanälchen nur einen gelblich-rötlichen Ton annehmen. Distinkte feine Fetttröpfchen nur vereinzelt in den Zellen anzutreffen. An einem Schnitt von der Taschenfalte findet sich teilweise eine starke Auflockerung des Gewebes mit eingestreuten Eiterzellen; meist aber ist diese zellige Infiltration reichlicher, das Zwischengewebe streckenweise kernlos. Diese Schwellung umgreift die ganze Taschenfalte. An Schnitten von der Stimmlippe findet sich im Interstitium zwischen den grösstenteils abgestorbenen Muskelbündeln eine schmutzig gefärbte Detritusmasse aus zerfallenen Eiterkörperchen. In den Gefässen sehr reichliche Ansammlung von Leukozyten. Bei Färbung nach Gram ist das ganze Gewebe durchsetzt mit massenhaft Streptokokken, die kurze Ketten bilden oder zu zweit zusammenliegen. In den Tonsillen sind die Gefässe stark gefüllt, die Krypten sehr eng, das lymphatische Gewebe sehr reichlich entwickelt, keine grösseren Nekrosen. Innerhalb des Tonsillargewebes keine Bakterien nachzuweisen. In den Lungen teilweise hämorrhagische Oedeme in den Alveolen mit Desquamation von Epithel, teilweise stärkere Infiltrate mit Eiterkörperchen und grösseren hämorrhagischen Herden, letztere besonders an Stellen, wo die Lymphbahnen prall mit Eiterkörperchen gefüllt sind, neben grösseren Gefässen sowohl wie namentlich unter der Pleura, wo die erweiterten Lymphgefässe teilweise etwas weniger Leukozyten in einem dichteren Fibrinnetz enthalten. Stellenweise wird die Pleura kernlos, ebenso das fibrinös-zellige Exsudat an ihrer Oberfläche. Im infiltrierten Lungengewebe wenig Fibrin. In der Auflagerung der Pleura Streptokokken, teils in Diploform.

Welcher Art die zu Beginn der Krankengeschichte erwähnten Flecken im Mund und an der Haut gewesen sind, ist nicht mehr zu entscheiden. Um eines der charakteristischen Hautexantheme bei Infektionskrankheiten scheint es sich nicht gehandelt zu haben. Jedenfalls war der Hautausschlag schon verschwunden, als die tödliche Sekundärinfektion einsetzte. Klinisch wurde die Krankheit für Grippe gehalten, und bei der Sektion fand sich kein Grund, diese Diagnose nicht auch anzunehmen. Wir haben den hier so oft beobachteten Verlauf: Abklingen der Primärerkrankung, Wohlbefinden, plötzlicher erneuter Temperaturanstieg als Zeichen für die Grippepneumonie und deletärer Verlauf in wenigen Tagen. Die Obduktion zeigte uns auch wieder die abszedierende, für Influenza typische, Bronchopneumonie, hier noch verbunden mit dem bei Grippe auch öfter gesehenen Bild der eitrigen Lymphangitis in der Lunge. Der Befund an den Halsorganen unterscheidet sich, wie schon gesagt, deutlich von den bei den anderen Sektionen gefundenen Halsveränderungen. Wir haben keine nekrotisierende Entzündung; wir haben nur eine akute Angina und akute Entzündung der tieferen Luftwege. Im Kehlkopf findet sich eine echte Phlegmone, eine Eiterung im Zwischengewebe, das schon teilweise kernlos, in Einschmelzung begriffen ist. Wir finden auch hier im Grampräparat reichlich Streptokokken an den Stellen der Hauptveränderung im Larynx. Es ist aber bemerkenswert, dass sich in den akut entzündeten Tonsillen

keine Streptokokken nachweisen lassen, auch sind hier die anatomischen Veränderungen sehr gering. Das angewandte Trypaflavin, ein in vitro sehr bakterizider Farbstoff, hat jedenfalls im Organismus die Kokken nicht zerstört. Eine Milzschwellung ist aufgetreten. Allerdings dauerte die infektiöse Erkrankung auch im ganzen 13 Tage, so dass die Milzschwellung auch schon Zeit gehabt hatte, sich auszubilden, bevor 4 Tage ante mortem die tödliche Sekundärinfektion auftrat. So zerstörend wie bei den anderen 5 Kranken hat sie aber in diesem Falle nicht gewirkt, denn es ist nicht gleich Nekrose, sondern erst eine Eiterung entstanden. Vielleicht waren die Erreger nicht ganz so virulent, denn an eine grössere Widerstandskraft des Körpers kann eigentlich nach der verhältnismässig langen Primärerkrankung nicht recht gedacht werden. In Verbindung mit den anderen lehrt uns dieser Fall auch, dass die Eingangspforte für die Erreger der Sekundärinfektion nicht stets an demselben Orte zu suchen ist, sondern dass sie an den verschiedensten Stellen angreifen können. Während in den anderen Fällen die Tonsillen als der Ausgangspunkt anzusehen sind, sind in diesem Falle die Streptokokken selbst ins Gewebe des Kehlkopfes eingedrungen und haben die Phlegmone hervorgerufen, von der sich nun dieses Mal nach aufwärts hin das kollaterale Oedem auf die Sinus piriformes fortgesetzt hat. Wieder erlag der Körper der gemeinsamen Schädigung durch das Grippe- und das Streptokokkenvirus.

Echte Larynxphlegmonen sind auch schon bei der ersten Grippeepidemie und auch in der jetzigen, allerdings nur selten, beschrieben worden (B. Fränkel, Moure, Solis-Cohen, Becher, v. Bokay u. a.). Die Krankheit an sich ist schon lange bekannt und schon oft untersucht und geschildert. Wir haben es hier mit der von Kuttner so benannten Laryngitis submucosa im Stadium suppurativum zu tun.

Prinzipiell ist diese Erkrankung in Fall 6 nicht von den anderen in Fall 1—5 aufgetretenen Veränderungen verschieden. Es handelt sich nur um verschiedene Lokalisation und Ausbildung desselben Krankheitsprozesses. Auch in Fall 1—5 ist eine Laryngitis usw. submucosa im Kuttnerschen Sinne vorhanden, die man nach Ruprecht septica necrotisans nennen müsste, wenn auch, streng anatomisch genommen, die Entzündung, d. h. die Reaktion auf die Infektion durch Ansammlung von Leukozyten, ausgeblieben und unmittelbar als Folge der massenhaften Anwesenheit der Infektionserreger eine Nekrose aufgetreten ist.

Als anatomisches Bild stellen aber diese Fälle 1—5 doch etwas ganz besonderes dar, was in der Grippeliteratur in dieser Art nicht beschrieben ist. Als Eingangspforte müssen wir, wie gesagt, in den ersten 5 Fällen wohl die Tonsillen ansehen. Sie waren stets in verschiedenem Ausmass mitbefallen und enthalten Streptokokken und Nekrosen. Von ihnen aus hat sich dann die tödliche Infektion rapide in die Umgebung ausgebreitet und die vorher genauer beschriebenen schweren lokalen Veränderungen in Pharynx und Larynx, in einem Falle auch an der Zunge, gemacht. Dass wir in den beiden ersten Fällen vorherrschend ein sep-

tisches Oedem, in den drei weiteren eine schwere Nekrose haben, ist auch nur ein verschiedenes Stadium desselben pathologisch-anatomischen Vorganges. Diese 5 Fälle haben unter anderem das gemeinsam, dass der Körper auf die Schwere der Infektion höchst mangelhaft reagiert hat. Die massenhafte Anwesenheit von Streptokokken hat nicht vermocht, Leukozyten zur Abwehr in erheblicherem Masse anzulocken; in 3 Fällen ist gar keine Milzschwellung, in 2 Fällen eine bei der Schwere der Infektion ausserordentlich geringe vorhanden.

Das kann entweder durch eine besonders grosse Virulenz der Erreger der Sekundärinfektion oder aber durch eine sehr grosse Schwächung des Körpers durch die primäre Influenzaerkrankung erklärt werden, welche die Widerstandskraft des Organismus so herabgesetzt, dass der Sekundärinfektion Tür und Tor geöffnet ist (Versé). Natürlich können sich beide Momente kombinieren, doch scheint nach unseren übrigen Erfahrungen bei der Grippe der Influenzaerreger, der an sich offenbar mehr die allgemeinen Erscheinungen der Krankheit verursacht, häufig die Reaktionsfähigkeit des ganzen Körpers so herabzusetzen, dass er nachher einer Sekundärinfektion rettungslos preisgegeben ist. In unseren wie in den meisten anderen Fällen machen Streptokokken in Diploform die Sekundärerkrankung. Diese wurde in unseren Fällen meist für Diphtherie gehalten. Die gelblich-grauen Nekrosen aber bieten einen so besonderen Anblick dar, dass sie auf den ersten Blick zu erkennen sind, wenn man sie einmal gesehen hat. Wegen des grossen klinischen Interesses, das diese Fälle haben, besonders wenn sie vielleicht im Laufe dieser Grippeepidemie noch gehäuft auftreten sollten, haben wir eine Abbildung beigegeben, die die typischen Veränderungen veranschaulicht. Sie lehrt uns, dass das anatomische Bild von dem der Diphtherie doch erheblich abweicht.

Die Diphtheriediagnose war bei der grossen Schwierigkeit der laryngoskopischen Untersuchung durch den schwerkranken Zustand der Patienten und die grosse Schmerzhaftigkeit und Schwellung im Rachen meist aus dem Allgemeineindruck gestellt worden. Jedenfalls muss man während der Grippeepidemie gegebenen Falls, wenn Patienten mit hochgradiger Atemnot, allgemein septischen Erscheinungen, Schwellung und Verfärbung der Tonsillen, des Pharynx und Larynx erkranken, an das Bild denken, das wir im vorhergehenden geschildert haben.

Zur Frage der Tracheotomie sei noch erwähnt, dass die Operation zweimal (Fall 3 und 4) in den 6 Fällen gemacht wurde, aber auch das Ende nicht hat aufhalten können. In den Krankengeschichten ist vermerkt, dass nach der Operation eine vorübergehende Erleichterung auftrat, die Beschwerden aber bald wieder zunahmen und der Tod nicht abgewendet wurde. Schon daraus können wir ersehen, dass nicht etwa Erstickung das Ende herbeigeführt hat: trotzdem wird es natürlich noch zahlreiche Fälle geben, in denen eine augenblickliche Erstickungsgefahr den Luftröhrenschnitt nötig macht. Wenn zu den übrigen schweren Infektionsschädigungen auch noch eine Ueberladung des Blutes mit Kohlen-

säure hinzukommt, so verschlechtert sich die Aussicht der Ueberwindung der Infektion durch den Körper noch ganz erheblich.

Auf die sonstige Therapie näher einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe, sie ist anlässlich der Demonstration unserer Präparate durch Herrn Prof. Versé in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft ausführlich erörtert worden.

Erklärung der Abbildung auf Tafel I.

Nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei einer 46jährigen Frau (Fall 4).

Literaturverzeichnis.

1. Becker, Zur Klinik der Influenza von 1918. Med. Klinik. 1918. Nr. 41. S. 1009.
2. Berblinger, Komplikationen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 52. S. 1458.
3. Bittorf, Med. Ges. zu Leipzig v. 23. Juli 1918. Ebenda. Nr. 44. S. 1227.

3a. Derselbe, Ueber einen eigenartigen Fall von phlegmonöser Halsentzündung. Ebenda. 1916. Nr. 43. S. 1535.

4. v. Bokay, Z., Ueber phlegmonös-ulzeröse Laryngitis bei Influenza. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 90. S. 110.
5. Borst, Aerztlicher Verein München 6. 11. 1918. Ebenda. 1918. Nr. 46. S. 1304.
6. Derselbe, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „Spanischen Grippe“. Ebenda. 1918. Nr. 48. S. 1342.
7. Brasch, Ueber die influenzaartige Epidemie im Juli 1918. Ebenda. 1918. Nr. 30. S. 810.
8. Brüggemann, Perichondritis des Kehlkopfes nach Grippe. Ebenda. 1919. Nr. 24. S. 641.
9. Busse, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Ebenda. Nr. 5. S. 119.
10. Coray, Ueber kruppartige Affektion bei Grippe. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1919. Nr. 15.
11. Derselbe, Ueber kruppartige Affektion bei Influenza. Münch. med. Wochenschrift. 1919. Nr. 24. S. 667.
12. De Santi, Die Pathologie der verschiedenen akuten Entzündungen des Halses und des Rachens usw. Internat. med. Kongress in London. Sektion f. Rhin. u. Laryng. 1913.
13. Deussing, Influenza bei Diphtherie und Scharlach. Med. Klinik. 1919. Nr. 10.
14. Dietrich, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza im Felde. Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 34. S. 928.
15. Fränkel, B., Die Erkrankungen des oberen Respirationstraktus bei Influenza. (Mit Diskussion.) Berliner laryng. Ges. 21. 3. 1890. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 44. S. 1079.

15a. Derselbe, Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 28.

16. Gerber, Akute infektiöse Phlegmone, Erysipel im Larynx. Heymanns Handbuch d. Rhin. u. Laryng. Bd. 1. 2. Teil. S. 1261.
17. Giorgacopulo, Seltene Formen schwerster Halsentzündung mit tödlichem Ausgang. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 10. S. 264.
18. Glas, Kehlkopferkrankungen bei Influenza. Wiener med. Wochenschr. 1919. Nr. 8. S. 390.
19. Goldschmid, Anatomischer Befund bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 40. S. 1097.
20. Gruber und Schädel, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Ebenda. 1918. S. 905.
21. Gütig, Ueber eine eigenartige Form phlegmonöser Halsentzündung. Wiener med. Wochenschr. 1917. S. 817.
22. Herzog, H., Ohr-, Nasen- und Halserkrankungen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21. S. 552.
23. Hesse, Die sog. spanische Krankheit. Ebenda. 1918. S. 814.
24. Hirsch, Die Grippeerscheinungen im Gebiete des Ohres und der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 1. S. 15.
25. Kissling, Septische Erkrankungen. Katz-Preysing-Blumenfeld's Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Bd. 1. 2. Hälfte.
26. Klemperer, Diphtherische Entzündungen der oberen Luftwege, hervorgerufen durch Influenzabazillen. Wiener med. Wochenschr. 1918. Nr. 34.
27. Koch, Manifest. laryng. et pharyng. de l'infl. Annales des malad. de l'oreille etc. Mai 1890. Nr. 5.
28. Kronenberg, Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymanns Handb. d. Rhin. usw. Bd. 2. S. 181.
29. Kuttner, A., Das Larynxödem und die submuköse Laryngitis. Virchows Arch. 1895. Bd. 139. S. 117.
30. Derselbe, Die akut infektiösen Halsentzündungen. Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 28. S. 15.
31. Marchand-G. Herzog, Ueber den pathologisch-anatomischen Befund bei der diesjährigen Influenzaepidemie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 5. S. 117.
32. Meyer, Edmund, Erkrankungen der oberen Luftwege. Mohr-Staehelins Handb. d. inneren Krankh. Bd. 2. S. 117 u. S. 135.
33. Derselbe, Die phlegmonösen Entzündungen der oberen Luftwege. Katz-Preysing-Blumenfeld's Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Bd. 1. 2. Hälfte.
34. Meyer, S., Ueber stenosierende pseudomembranöse Entzündungen der Luftwege bei epidemischer Grippe. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 2. S. 38.
35. Moure, Des complications laryng. de la grippe. Journ. de méd. de Bordeaux. 4. et 11. Mai 1890.
36. Oberndorfer, Ueber die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 811.
37. Pal, Ges. der Aerzte in Wien. Ebenda. 1919. Nr. 1. S. 28.
38. Ruprecht, Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. Nr. 2. S. 49 und Nr. 8. S. 337.
39. Schmidt, Moritz und Meyer, Edmund, Die Krankheit der oberen Luftwege. 1919. 4. Aufl.

40. Schwarz, Bericht über 1076 Fälle von Grippe. Württ. med. Korresp.-Bl. 1919. Nr. 11.
41. Semon, Akute septische Entzündungen von Rachen und Hals. Brooklyn med. Journ. 1905. S. 258.
42. Senator, Ueber akute infektiöse Phlegmone des Pharynx. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 5. S. 77.
43. Siegmund, Pathologisch-anatomischer Befund bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. Med. Klinik. 1919. Nr. 4. S. 95.
44. Simmonds, Zur Pathologie der diesjährigen Grippe. Münch. med. Wochenschrift. 1918. S. 873.
45. Solis-Cohen, Die Symptome und pathologischen Veränderungen von seiten der oberen Luftwege bei Influenza. New York med. Journ. 26. 3. 1892.
46. Stettner, Ueber Stenosen der Luftwege bei epidemischer Grippe im frühen Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 32. S. 872.
47. Versé, Med. Ges. zu Leipzig. Ebenda. 1918. Nr. 44. S. 1228.
48. Derselbe, Ueber akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1920. Nr. 10. S. 224.
48a. Derselbe, Vortrag über dasselbe Thema. Verhandl. der Berliner laryng. Ges. vom 16. Januar 1920.
49. Vilcoq, Phlegmonöse Komplikationen bei Grippe, stl. Rachenphlegmone. Zentralbl. f. Laryng. 1891. S. 438.
50. Wagener, Aerztl. Verein zu Marburg. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 6. S. 168.
51. Zenker, Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. 1919. S. 147.
52. Zentralbl. f. Laryng. Redakt. Notiz. Kehlkopfödem als Komplikation der Influenza. 1894. S. 200.

II.

Aus dem path.-anat. Institut Basel (Vorsteher: Prof. E. Hedinger).

Ueber einen myxomatösen kavernösen Polypen der Nasengegend als Teilerscheinung multipler Bildungsfehler bei einer Frucht des neunten Monats.

Von

Dr. med. **Alfred Glaus,**

gewesenem 1. Assistenten des path. Institutes.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Am 31. August 1917 kam im hiesigen Institut eine Frühgeburt zwischen dem achten und neunten Monate zur Sektion, die multiple schwere Missbildungen aufwies. Ausser zahlreichen inneren Missbildungen bestand ein Defekt des rechten Nasenflügels, von dessen oberem Winkel ein grosser zwetschgenförmiger Polyp an dünnem Stiele herabhing. Wir teilen zunächst in Kürze das Sektionsprotokoll mit (Sekt. Nr. 505).

Männlicher Neonatus. Totenstarre gelöst. Livores spärlich in den abhängigen Partien, hellviolett. Schädel annähernd symmetrisch. Schädelknochen hart. Haargrenze unscharf. Am ganzen Körper reichlich Lanugo. Pupillen beiderseits rund, links etwas weiter als rechts. Skleren weiss. Sichtbare Schleimhäute blass. Ohrknorpel weich. Nasenknorpel, insbesondere Septum hart. Nasenrücken, Nasenspitze und Septum nasi wohl ausgebildet. Der rechte Nasenflügel fehlt fast vollständig. Man findet an seiner Stelle einen etwa 8:7 mm haltenden, annähernd dreieckigen Defekt. Die äussere Haut biegt am Rande scharf nach innen um und geht allmählich in die Nasenschleimhaut über. Im oberen Winkel ist die Epidermis in einem Bereich von etwa 5:5 mm blasenförmig abgehoben, rötlich-blau durchscheinend. Von der Mitte dieses Bezirkes hängt an einem etwa 3 mm langen, $^1/_2$ mm Durchmesser haltenden Stiel eine ovoide, rötlich-blau durchscheinende Geschwulst von weich-elastischer Konsistenz; ihre Oberfläche ist glatt, sie misst 3,0:1,5:1,5 cm. Processus nasalis von Stirnbein und Oberkiefer beiderseits wohl ausgebildet. Linkes Nasale gut entwickelt. Statt des rechten Nasale fühlt man bloss eine kleine undeutliche Resistenz. Die Sektion der inneren Nase ergibt keine Abweichungen von der Norm. Finger- und Zehennägel sind weich, erreichen die Kuppe nicht. Das Gewölbe beider Füsse ist eingesunken und plantar etwas vorstehend. Die Zehen sind beiderseits plantarwärts flektiert. Beiderseits ausgesprochener Hallux valgus. Hodensack beiderseits leer. Orificium externum urethrae gut durchgängig. Skrotum und Penis ohne Besonderheit.

Subkutanes Fett an Brust und Bauch gering. Zökum in normaler Lage. Appendix lang. Hoden beiderseits am Annulus inguinalis abdominalis.

Rippenknorpel und Sternum ohne Besonderheit. Thorax wohl geformt. Im Mediastinum anticum kräftige $4:2^1/_2:{}^1/_2$ cm haltende Thymus; auf Schnitt ist sie grau-weiss, transparent. Die Lungen sind beiderseits wenig entfaltet, Pleurahöhlen leer. Herzbeutel glatt und spiegelnd.

Herz (12 g), entsprechend gross, von annähernd normaler Form. Sulcus longitudinalis anterior mit Ramus descendens anterior der Arteria coronaria sinistra deutlich ausgesprochen. Rechter Vorhof mit Einmündung von Vena cava superior und inferior gut entwickelt. Linker Vorhof mit Einmündung der Venae pulmonales sehr klein, rudimentär. Die Sektion des Herzens ergibt, dass dasselbe bloss einen Ventrikel besitzt mit zwei grossen Segelklappen, drei zum Teil mehrspitzigen Papillarmuskeln und mehreren (acht) zarten Sehnenfäden, die teils von den Spitzen der Papillarmuskeln, teils zwischen denselben von den Trabeculae



carneae entspringen. Die Klappen sind zart und transparent. Auf dem Schliessungsrand des einen Segels sitzt ein kleines Blutknötchen. Von der Herzspitze ausgehend, an derselben breit inserierend, zieht in der vorderen Hälfte der Herzkammer ein flacher, etwa 5 mm breiter Muskelbalken zum Annulus fibrosus des vorderen Segels. Der Muskelbalken steht annähernd in der Frontalebene und erreicht mit seinem rechten Rande die vordere Ventrikelwand, mit der er breit verwachsen ist; der linke Rand ist frei. Dadurch wird eine nach links offene, spaltförmige Höhle, einem rudimentären linken Ventrikel entsprechend, gebildet. Nach oben besteht jedoch kein Zusammenhang mit dem rudimentären linken Vorhof. Dieser kommuniziert bloss durch das offene Foramen ovale mit dem rechten Vorhof. Der rechte Vorhof zeigt einen ausgesprochenen Limbus foraminis ovalis mit wohl ausgebildeter Valvula. Das rechte Herzohr ist sehr gross. Die Vorhofscheidewand ist annähernd frontal gestellt. Der rechte Vorhof liegt rechts und hinten,

der linke Vorhof links und vorne. Die Arteria pulmonalis liegt nach vorne, vom linken Herzohr umgeben, sie besitzt eine vordere und eine hintere Seminularklappe. Die Aorta ascendens mündet direkt dahinter, umfasst vom rechten Herzohr, in den gemeinsamen Conus arteriosus, sie besitzt ebenfalls eine vordere und eine hintere Seminularklappe. Abgangsstellen der Koronararterien ohne Besonderheit. Wanddicke des Ventrikels im Mittel 2—3 mm, direkt unterhalb der Aorta ascendens 6—7 mm. Myokard auf Schnitt hellgraurot, transparent. Ductus Botalli offen.

Zunge ohne Besonderheit. Weicher Gaumen, Pharynx und Uvula blass.

Oesophagus endet 1 cm oberhalb der Bifurkation der Trachea spindelförmig. In der gleichen Höhe mündet der kaudale Abschnitt des Oesophagus breit in die Trachea. Schleimhaut von Oesophagus und Trachea blass.

Aorta thoracica mit zarter Intima.

Schilddrüse beiderseits klein, auf Schnitt dunkelbraun-rot, gut transparent, lappig.

Lungen beiderseits klein, zum Teil hell-, zum Teil dunkelgrau-rot. Die dunklen Stellen sind eingesunken. Pleura überall glatt und glänzend. Auf Schnitt lässt sich von sämtlichen Lappen blutiger, wenig schaumiger, in dünner Schicht klarer Saft abstreifen. Das Gewebe nach dem Abstreifen glatt und glänzend, zum Teil dunkel-, zum Teil hellgrau-rot. In den dunklen Partien Luftgehalt stark herabgesetzt, Konsistenz erhöht.

Milz (5 g), kräftig, Pulpa gut bluthaltig, Follikel nicht erkennbar. Konsistenz normal.

Nebenieren beiderseits kräftig. Rinde wenig fetthaltig.

Nieren (je 15 g), Fettkapsel beiderseits gering. Fibröse Kapsel zart, leicht abziehbar. Oberfläche mit renkulären Furchen, sonst glatt und glänzend. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, Transparenz gut. Im oberen Pol der linken Niere findet sich eine glatte 3:2:2 cm haltende Zyste mit klarem, serösem Inhalt. Das Nierengewebe am Rande der Zyste bis auf 2 mm verdünnt. Innenwand zum Teil glatt, zum Teil fein-trabekulär. Nierenbecken beiderseits ohne Besonderheit.

Im Magen findet sich Luft und wenig schleimiger Inhalt. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt, Pylorus kräftig.

Duodenum enthält wenig galligen Schleim. Papille durchgängig. In der Gallenblase reichlich beinahe wasserklare seröse Flüssigkeit. Wand ohne Besonderheit.

Leber (50 g), Oberfläche mit Zwerchfellfurchen. Kapsel glatt und spiegelnd. Auf Schnitt das Gewebe gut bluthaltig, gut transparent, rötlich hellbraun. Zeichnung undeutlich.

Pankreas ohne Besonderheit.

Im Dünndarm wenig, im Dickdarm reichlich Mekonium. Schleimhaut blass. Etwa 45 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe findet man eine $^1/_2$ cm lange divertikulöse Ausstülpung gegenüber dem Mesenterialansatz.

Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheit. In der Harnblase einige Tropfen Urin. Schleimhaut blass.

Schädel und Gehirn (280 g) ohne Besonderheit. Grosse Fontanelle misst $3:3^1/_2$ cm, kleine Fontanelle $^1/_2:{}^1/_4$ cm.

Knorpel-Knochengrenze an Rippen und unterer Femurepiphyse gerade; Verkalkungszone nicht verbreitert. In der unteren Femurepiphyse kein Knochenkern.

Gleich bei der Sektion wurden Stücke aus sämtlichen Organen zur mikroskopischen Untersuchung in Formalin eingelegt. Einzelne Stücke aus dem Nasenpolypen kamen ausserdem in Alkohol.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz und Milz ergab keine Besonderheiten.

Die Schilddrüse zeigt lappigen Bau. Das bindegewebige Stroma ist grösstenteils zart, die darin verlaufenden Blutgefässe sind stark injiziert. Die Follikel sind klein, das Lumen ist kaum erkennbar. Die Epithelien sind kubisch mit rundem Kern. An einzelnen Stellen ist das bindegewebige Stroma etwas verbreitert; hier sind die Follikel atrophisch, ihre Epithelien weisen hochgradige Kernverklumpung auf.

Leber: Die Glissonschen Scheiden sind deutlich verbreitert. Die Gallengänge in denselben sind stark in Wucherung begriffen. In den Leberzellen erkennt man sehr reichliches, körniges, dunkelgrünes Gallenpigment, stellenweise sieht man inter- und intrazelluläre injizierte Gallenkapillaren. In den eigentlichen Gallengängen finden sich nur ganz vereinzelte Gallenthromben. Im Gewebe zerstreut liegen zahlreiche Blutbildungsherde. Der Ductus choledochus, cysticus und hepaticus erweisen sich mikroskopisch als wohl ausgebildet, mit einem deutlichen Lumen versehen und mit einschichtigem, hohem, zylindrischem Epithel ausgekleidet.

Rechte Niere: Ausser zahlreichen unvollständig entwickelten, in Bildung begriffenen Glomeruli in der Randzone der Rinde findet man keine Besonderheiten.

Linke Niere: Sie zeigt ausserdem eine Anzahl grösserer und kleinerer Zysten. Die kleineren messen bis zu 1 mm, sie sind in der Rinde gelegen, von runder Form und werden von einem einschichtigen, kubischen Epithel ausgekleidet, auf welches nach aussen eine spärliche Lage fibrillären, kernarmen Bindegewebes folgt. Die grösseren Zysten sind mehr nach dem Marke zu gelegen und halten im Maximum 2 mm Durchmesser. Die im allgemeinen runde Form wird durch schmale, in das Lumen vorspringende Leisten etwas verzerrt. Die Auskleidung besteht aus einem ein- bis mehrschichtigen kubischen Epithel. Die leistenartigen Vorsprünge bestehen aus einem mehr oder weniger zellreichen Bindegewebe, z. T. enthalten sie ausserdem noch unregelmässige Harnkanälchen. Nach aussen werden die Zysten von einem ziemlich kernarmen, faserigen Bindegewebe umgeben, durch das sie von dem sie umgebenden normalen Nierenparenchym abgegrenzt werden. In diesem teils schmalen, teils verbreiterten Bindegewebe findet man Nerven und Gefässe und ausserdem verkümmerte einzelne Glomerulusanlagen und Harnkanälchen, ferner ganze Inseln von Nierengewebe, aus Glomeruli und Harnkanälchen bestehend.

Lungen: Die Alveolen sind teils entfaltet, lufthaltig, teils kollabiert, atelektatisch. Die Alveolarsepten sind stark injiziert. Im Lumen der Alveolen findet man stellenweise reichliche desquamierte Epithelien und Erythrozyten und vereinzelte undeutliche Corpora amylacea.

Oesophagus und Trachea zeigen im Bereiche der Fistel einen allmählichen Uebergang des geschichteten Plattenepithels des Oesophagus in das Flimmerepithel der Trachea.

Die Haut der Nase zeigt ein regelmässiges mehrschichtiges Plattenepithel mit geringer Hyperkeratose. Die Kutis zeigt spärliche Papillen und sehr zahlreiche Haarkeime und Talgdrüsen, keine Infiltration. In der Subkutis liegen Züge quergestreifter Muskulatur.

Nasenpolyp: Ein Querschnitt durch die Mitte des Polypen lässt deutlich vier Schichten erkennen:

1. Zu äusserst finden wir ein stark verdünntes mehrschichtiges Plattenepithel mit geringer Verhornung.

2. Nach innen davon liegt ein kernarmes fibrilläres Bindegewebe ohne Kutispapillen.

3. Darauf folgt ein lockeres, retikuläres, ödematöses Bindegewebe mit teils spindel- bis sternförmigen, teils rundlichen Bindegewebszellen. Die reichliche homogene Grundsubstanz dazwischen färbt sich mit Hämalaun-Eosin schmutzig-blau, mit Muzikarmin leicht rosa. Ausserdem erkennt man eine mässige Infiltration mit vereinzelten Blutpigmentzellen, mit eosinophilen und neutrophilen Zellen und mit Lymphozyten. Im Gewebe zerstreut liegen einzelne etwas weite Kapillaren und Uebergangsgefässe.

4. Im Zentrum überwiegen die z. T. kavernös erweiterten Kapillaren und Uebergangsgefässe. Das Grundgewebe zeigt die gleiche Beschaffenheit wie in der vorhergehenden Zone.

Die dritte Schicht ist nur in den mittleren und peripheren Partien des Polypen deutlich ausgesprochen. Gegen den Stiel zu lassen sich nur noch drei Zonen auseinander halten. Dabei erkennt man im Zentrum immer deutlicher das Auftreten einer grösseren dickwandigen Arterie und einer Anzahl grösserer Venen.

Der Stiel selbst besteht im wesentlichen nur aus einer dickwandigen Arterie, sehr spärlichem fibrillärem Bindegewebe mit kleinen spaltförmigen Venen; ausserdem findet man einen Ueberzug von verdünntem, geschichtetem Plattenepithel.

Der Grund, auf welchem der Stiel aufsitzt, lässt deutlich die dickwandige, von ein paar Venen begleitete Arterie des Stieles erkennen, darum herum liegt ein myxomatöses Bindegewebe mit erweiterten Kapillaren, so dass ein ähnliches Bild wie im Polypen selber resultiert. Nach aussen findet sich ein Ueberzug von geschichtetem Plattenepithel.

Allmählich treten in der Kutis wieder deutliche Papillen, Haarkeime und Talgdrüsen auf, und der myxomatöse und kavernöse Bau tritt immer mehr in den Hintergrund.

Zuletzt muss noch eines eigentümlichen Befundes Erwähnung getan werden. Im Bindegewebe des Grundes, des Stieles und des Polypen selbst findet man nämlich, in den distalen Partien an Häufigkeit und Intensität abnehmend, ganz unregelmässige Kernwucherungs- und Verklumpungsfiguren, wobei grobmorphologisch strepto- und staphylokokkenähnliche Bildungen entstehen. Daneben erkennt man einfache, den amitotischen Kernteilungen entsprechende Bilder von Kerneinschnürungen und Sprossen- und Knospenbildungen.

Unter Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes kommt man zu folgender pathologisch-anatomischen Diagnose des Falles:

Neonatus immaturus. Fötale Lungenatelektase. Cor triloculare monoventriculare. Atresie des Oesophagus mit Oesophagotrachealfistel. Gallen-

stauungszirrhose der Leber. Zystenniere links. Meckelsches Divertikel. Pedes plano-valgi. Halluces valgi. Defekt der rechten Ala nasi. Myxomatöser kavernöser Polyp der äusseren Nase.

Bei dem im Vorhergehenden genau beschriebenen Falle handelt es sich also um multiple Missbildungen, die wohl als ein Vitium primae formationis aufzufassen sind. Für Heredität, Lues oder sonst eine keimschädigende Noxe konnten anamnestisch keine Befunde erhoben werden. Die Mutter der Missgeburt besitzt bereits ein normal entwickeltes Kind. Eine im fünften Schwangerschaftsmonat durchgemachte „Ohnmacht" kann wohl nichts zur Aufklärung beitragen. Die Aetiologie bleibt also völlig dunkel.

Wenn wir die einzelnen Missbildungen durchgehen, so gehören die meisten mit unter die bekanntesten. In dieser Beziehung ist wohl zuerst das Meckelsche Divertikel zu nennen. Die beobachteten Herzmissbildungen sind so zahlreich, dass kaum mehr ein wirklich neuer Fall auch nur ausgedacht werden kann. Bei uns handelt es sich im wesentlichen um ein Cor triloculare biatriatum. Das Septum ventriculorum ist ganz rudimentär entwickelt und verläuft schief, so dass nur ein ganz rudimentärer, spaltförmiger linker Ventrikel gebildet wird, der mit dem rechten in breiter Kommunikation steht. Das dem linken Ventrikel zukommende Ostium venosum ist vollkommen verschlossen.

Die in unserem Falle bestehende biliäre Leberzirrhose kann wohl am ungezwungensten erklärt werden, wenn wir von einer Missbildung der grossen Gallenwege ausgehen. Damit eine biliäre Leberzirrhose überhaupt zustande kommt, muss irgendwo ein Hindernis für den Abfluss der Galle, also etwa eine Atresie der Gallenausführungsgänge, gefordert werden. Diese kann nun selbst wieder als Folge einer Entwicklungsstörung oder als das Resultat einer Entzündung zustande kommen. Für eine fötale Entzündung konnten wir keinerlei Anhaltspunkte gewinnen. Der Gedanke an eine Missbildung jedoch lag begreiflicherweise sehr nahe. Nun fanden wir ja freilich bei der Sektion und bei der nachherigen mikroskopischen Untersuchung überhaupt keine Atresie der Gallengänge. Im Duodenum war etwas galliger Inhalt, die Papille war durchgängig, in der Gallenblase fanden wir eine schwach gallig verfärbte Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten wir für den Ductus choledochus und cysticus sowie für die Ductus hepatici ein deutliches, mit Epithel ausgekleidetes Lumen nachweisen. Eine angeborene Enge der Gallenwege anzunehmen, ist nicht wohl angängig, weil dadurch dem subjektiven Ermessen eine zu weit gehende und zu feine Beurteilung anheimgestellt würde. So bleibt uns schliesslich, wenn wir nicht lieber auf eine Erklärung ganz verzichten wollen, nichts anderes übrig, als eine Entwicklungshemmung in dem Sinne anzunehmen, dass der normalerweise während einer bestimmten Periode des Fötallebens solide angetroffene Ductus choledochus oder hepaticus nicht zur rechten Zeit rekanalisiert wurde. Mit dieser Annahme eines temporären Verschlusses wird, wie uns scheint, der Diskrepanz

zwischen dem Befund einer biliären Leberzirrhose und der Durchgängigkeit der Gallenwege bei der Sektion am besten Rechnung getragen.

Die von uns gefundene Oesophago-Trachealfistel zeigt das typische Verhalten, indem der obere Abschnitt des Oesophagus blind endigt, während der untere mit der Trachea kommuniziert. Beachtenswert ist der Umstand, dass die Oesophago-Trachealfistel ziemlich häufig mit Anomalien des Gefässsystems kombiniert auftritt.

Auch von den Zystennieren ist es bekannt, dass sie häufig mit anderen Missbildungen vergesellschaftet sind. Gewöhnlich sind beide Nieren zystisch umgewandelt, seltener bloss eine wie in unserem Falle.

Während die bis jetzt aufgezählten Anomalien alle mehr oder weniger banale, täglich zur Beobachtung kommende Missbildungen betreffen, stellt der nun noch kurz zu besprechende Nasenpolyp geradezu ein Unikum dar. Er verdient unser Interesse aber auch noch, abgesehen davon, schon wegen seines äusserst bizarren Aussehens und wegen seiner grobmorphologisch grossen Aehnlichkeit mit anderen bekannteren Missbildungen dieser Region.

Wir denken hier in erster Linie an jene interessanten Fälle, bei denen man an Stelle der einen Nasenhälfte ein mehr oder weniger langes, rüsselförmiges, aussen von normaler Haut überzogenes Gebilde vorfand, in dessen Zentrum sich ein feiner mit Schleimhaut austapezierter Gang nachweisen liess. Solche Beobachtungen liegen von Longo, von Ranzi und von Landow vor. Die ausserdem mehrfach beschriebenen Dermoide und Meningozelen der Nasenwurzel können wohl ebenfalls ein in gewissen Beziehungen ähnliches Bild erzeugen. Mit allen diesen Bildungen hat unser Fall jedoch nichts gemein. Es handelt sich dabei vielmehr, wie wir bereits gesehen haben, um eine angeborene Geschwulstbildung, um ein kavernöses, myxomatöses, gestieltes Fibrom bei gleichzeitig bestehender Spalte zwischen dem lateralen und medialen Nasenfortsatz in ihrem peripheren Abschnitt. Entwicklungsgeschichtlich haben wir eine echte Missbildung im Sinne Schwalbes vor uns. Für ihre Erklärung müssen wir auf den etwas vagen, aber wie uns scheint, auf diesen speziellen Fall gut anwendbaren Begriff der Keimausschaltung im Gebiete des lateralen Nasenfortsatzes zurückgreifen. Die blosse Annahme einer Hemmungsmissbildung würde wohl den Nasenflügeldefekt, nicht aber den Polypen erklären können. Der Grund für die Keimabsprengung ist im Hinblick auf die zahlreichen anderweitigen Missbildungen in einem Vitium primae formationis zu erblicken. Ohne dieselben wäre man vielleicht geneigt, für die ausgebliebene vollständige Vereinigung zwischen lateralem und medialem Nasenfortsatz einen amniogenen Strang verantwortlich zu machen. Dass Fibrome, gerade wo fötale Spalten vorhanden waren, relativ häufig auftreten, ist bekannt. Bei den komplizierten Faltungsvorgängen, denen die Nasenfortsätze unterworfen sind, ist eine dem Fibrom zugrunde liegende Absprengung eines kleinen Gewebsbezirkes sehr leicht denkbar.

Unser Fall ist ein hübsches Beispiel dafür, wie der aus seinem organischen Zusammenhang gelöste Keim ein selbständiges, zur Geschwulst

führendes Wachstum annehmen kann. Die sich vom Mutterboden ziemlich stark entfernende Gewebsmetamorphose ist unzweifelhaft auf mechanische, insbesondere die Zirkulation betreffende Störungen zurückzuführen, wie sie bei dem dünnen Stiel der Geschwulst wohl nicht ausbleiben konnten. Interessant ist, dass ein eng umschriebener Bezirk des Grundes, auf dem der Polyp aufsass, eine ähnliche myxomatös-kavernöse Beschaffenheit wie der Tumor selber aufwies. Was in dem einen Falle durch erschwerte Zirkulationsverhältnisse erklärt wurde, muss in dem anderen Falle wohl als durch den durch das Gewicht der aufsitzenden Geschwulst bedingten Zug, d. h. durch die Druckentlastung des Gewebes zustande gekommen gedacht werden.

Literatur.

Broman, J., Normale und pathologische Entwicklung des Menschen. Wiesbaden. Bergmann.

Buzik, J., Zur Lehre des angeborenen Verschlusses der grossen Gallengänge. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 22.

Hertwig, O., Handbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena. G. Fischer.

Landow, M., Ueber einen seltenen Fall von Missbildung der Nase nebst einigen Bemerkungen über die seitliche Nasenspalte. Zeitschr. f. Chir. Bd. 30.

Lexer, Angeborene mediane Spaltung der Nase. Zentralbl. f. innere Med. 1900.

Longo, N., Un caso rarissimo de deformità congenita del naso. Giorn. intern. delle scienze med. 1902.

v. Meyenburg, H., Ueber Atresie der grossen Gallenwege. Virch. Arch. Bd. 221.

Ranzi, E., Seltene Missbildung der Nase. Aus d. Wiener med. Gesellschaften. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1917.

Schmidt, M. B., Ueber seltene Spaltbildungen im Bereich des mittleren Stirnfortsatzes. Virch. Arch. Bd. 162.

Stanze, O., Ein Fall von Epignathus mit polypenförmigem Fibrolipoma myxomatodes congenitale der rechten Nasenhöhle. Inaug.-Diss. München 1902.

Schwalbe, E., Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Jena. G. Fischer.

Derselbe, Ueber die Definition des Begriffes „Missbildungen". Virch. Arch. Bd. 189.

III.

Aus der Universitätsklinik u. Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Voss).

Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen.

Von

Privatdozent Dr. **Otto Fleischmann.**

In einer Arbeit „Zur chemischen Biologie der Nebenniere, Hypophyse und Thyreoidea" hat Richter (1) auf die bemerkenswerte Tatsache hingewiesen, dass diese drei Drüsen mit innerer Sekretion einen Stoff produzieren, der ausgesprochen reduzierende Eigenschaften besitzt. Das Adrenalin, wie der Extrakt der Hypophyse und Thyreoidea geben mit einer Goldnatriumchloridlösung eine typische Reaktion, indem eine rosa bis rote Färbung von kolloidalem Goldsol auftritt. Diese Feststellung lässt uns die genannten Drüsen in einem ganz besonderen Licht erscheinen und ist zweifellos geeignet, ihre gegenseitigen Wechselwirkungen unserem Verständnis wesentlich näher zu bringen. Richter selbst macht in seiner überaus lesenswerten Arbeit eine Reihe diesbezüglicher Andeutungen, welche uns hier jedoch nicht näher beschäftigen sollen.

In der genannten Arbeit Richters, welche auch auf den Gehalt an reduzierenden Substanzen in anderen Organen eingeht, findet weiter die interessante Tatsache kurz Erwähnung, dass auch der erste Saft exstirpierter Mandeln eine gute Reaktion gibt. Diese Mitteilung enthält etwas ganz Neues für uns; denn bisher ist uns eine spezifische Eigenschaft des Tonsillargewebes, welche dasselbe gegebenenfalls in Beziehungen zu unzweifelhaften Drüsen mit innerer Sekretion setzen würde, vollkommen unbekannt.

Wohl liegen bis in die letzten Jahre Versuche vor, den Tonsillen spezifische Eigenschaften zuzuschreiben, welche sie zu Drüsen mit innerer Sekretion stempeln sollen, so von Allen (2), Masini (3) und verschiedenen anderen. Hierbei handelte es sich jedoch teils um reine Hypothesen, die auf einzelne Beobachtungen aufgebaut wurden und denen die Kritik nicht einmal den Schein der Wahrscheinlichkeit gelassen hat. Teils gründeten sie sich auf experimentelle Untersuchungen, so auf Injektionsversuche mit wässrigen Tonsillarextrakten, doch waren ihre Resultate so widersprechend, dass auch sie als vollkommen ergebnislos angesehen

werden müssen. Ja, nach den sorgfältigen Nachprüfungen Calderas (4) kommt eine innersekretorische Funktion überhaupt nicht in Frage; denn dem Tonsillarextrakt fehlen alle Eigenschaften, welche die Annahme einer solchen rechtfertigen könnten.

Wie verhält sich nun die Richtersche Mitteilung hierzu? Sollten die Mandeln unseren bisherigen Feststellungen zum Trotz doch Organe der inneren Sekretion sein, sollte diese Annahme wirklich mehr als eine Episode in der Geschichte der Mandelphysiologie bedeuten, wie sie ein Kritiker von dem Rufe Görkes (5) genannt hat? Jedenfalls verlangt die Wichtigkeit der Frage ein weiteres Eingehen schon deshalb, weil sie uns einen neuen Gesichtspunkt eröffnet, der geeignet erscheinen kann, endlich Licht in die heissumstrittene Frage nach der physiologischen Bedeutung der Tonsillen zu bringen.

Im nachfolgenden sollen zunächst die Untersuchungen wiedergegeben werden, welche an einem grösseren Material zur Nachprüfung der Richterschen Mitteilung vorgenommen wurden. Dieselben betreffen nicht nur normale Tonsillen, sondern auch die verschiedenen pathologischen Bilder der einfach hypertrophischen, der akut und der chronisch entzündeten Mandel, welche ebenfalls in den Bereich der Untersuchungen gezogen wurden, nachdem ein gewisses differentes Verhalten der gesunden und kranken Tonsille in funktioneller Hinsicht wahrscheinlich schien.

Da es sich bei der von Richter angewandten Reaktion um eine biologisch-chemische Kolloidreaktion handelt, wurde zur Untersuchung nur Material herangezogen, welches am Lebenden gewonnen und frisch nach der Entnahme verarbeitet werden konnte; denn die Benutzung anders gearteten Materials erschien bedenklich. Es handelt sich also ausschliesslich um operativ entfernte Tonsillen. Dabei möchte ich gleich einem Einwand begegnen, der mir gemacht werden könnte. Die Gaumenmandeln wurden nämlich teilweise in Lokalanästhesie, also nach Novokain-Suprarenininfiltration entfernt. Es wäre denkbar, dass die letztere, nachdem ja Suprarenin die Goldreaktion gibt, ein falsches Resultat vortäuschen könnte, doch ist dem entgegenzuhalten, dass unter dem benutzten Material auch ein grösserer Teil Gaumen- wie Rachenmandeln in Narkose entfernt wurden, ohne ein anderes Bild zu bieten. Andererseits gaben auch mehrfach in Novokain-Suprareninanästhesie entfernte Mandeln ein negatives Ergebnis, so dass ein Einfluss der Anästhesie, welche nach der an unserer Klinik üblichen Technik nur in einer extrakapsulären Umspritzung besteht, ausgeschlossen erscheint.

Bei der Ausführung der Reaktion hielt ich mich zur Vermeidung von Fehlerquellen genau an die Vorschriften, welche Richter (6) in einer zweiten Arbeit über die Untersuchung des Blutes auf reduzierende Substanzen gibt. Die Tonsillen müssen nämlich einer entsprechenden Vorbehandlung unterzogen werden, da die Benutzung eiweissfreier Extrakte Vorbedingung ist. Die Mandeln wurden sofort nach ihrer Herausnahme auf einem Drahtsieb zur Entfernung des anhaftenden Blutes mit physio-

logischer Kochsalzlösung abgespült, 1 g Gewebe wurde sodann mit 3 g Magnesiumsulfat in einer Kugelschale kräftig verrieben und mit 4 ccm einer 4 proz. kochenden Trichloressigsäurelösung versetzt. Nach Erkalten wird der Inhalt der Reibschale durch ein mit Trichloressigsäure angesäuertes Filter geschickt und der Filterrückstand mittels Leinentuches in ein zweites ebenfalls angesäuertes Filter gepresst. Man erhält dann ein klares, farbloses und eiweissfreies Filtrat. Bei Ausführung der eigentlichen Reaktion fügt man zu 3—5 cm des kochend heissen Filtrates 3—5 Tropfen einer 1,1 proz. Goldnatriumchloridlösung oder einer 1 proz. reinen Goldchloridlösung. Sind reduzierende Substanzen im Sinne der Reaktion vorhanden, so tritt je nach dem Gehalt an solchen die Farbreaktion im Verlauf einiger Sekunden oder erst nach Stunden auf. Das Resultat ist negativ, wenn dieselbe nach 24 Stunden noch nicht erfolgt ist.

Gehen wir nunmehr zur Besprechung der Untersuchungen selbst über. Bei 5 normalen Tonsillen war die Goldreaktion stets prompt und kräftig. Mehr Material stand für diese Gruppe leider nicht zur Verfügung, was bei der Herkunft desselben ja erklärlich ist. Es handelt sich auschliesslich um einige Rachenmandeln, welche gelegentlich einer Enukleation mit entfernt wurden und sich nachher als mehr oder minder normal herausstellten.

Einfach hypertrophische Mandeln wurden weit über ein Dutzend untersucht und gaben dieselbe prompte und kräftige Reaktion. Nur eines fiel bei derselben auf. Während sie bei normalen Tonsillen stets mit einer typischen Rotfärbung verlief, reagierte sogar die Mehrzahl der Fälle dieser Kategorie mit einer rotblauen oder violetten Färbung. Es tritt also eine deutliche Verschiebung der Reaktion von rot nach blau ein, welche — um das gleich vorweg zu nehmen — bei schwerer erkrankten Mandeln noch deutlicher wird; denn diese reagieren vielfach mit blauer Farbe. Bei pathologisch veränderten Mandeln erfolgt mithin trotz gleicher Versuchsanordnung eine mehr oder minder starke Ausflockung des gebildeten Goldsols. Worauf diese Erscheinung beruht, ist schwer zu entscheiden, bekanntlich kann eine Ausflockung durch verschiedene Momente bedingt sein. Es erscheint mir aber fraglich, ob dieselbe etwas mit stofflichen Veränderungen der Mandel überhaupt zu tun hat, da die Ausflockung ja trotz eiweissfreier Extrakte erfolgt. Ich möchte geneigt sein, dieselbe einfach auf die jeweils vorhandene Hyperämie zurückzuführen, wie sie eine Begleiterscheinung chronisch erkrankter Mandeln ist. Die hierdurch ausgelöste Elektrolytwirkung würde jedenfalls zur Erklärung der Ausflockung voll genügen.

Interessant war das Verhalten der Mandeln im akut entzündlichen Zustand — es handelte sich fast ausschliesslich um peritonsilläre Abszesse, bei denen der obere Pol entfernt wurde. In sämtlichen 5 Fällen blieb die Reaktion vollkommen aus.

Bei der Gruppe der chronisch entzündeten Mandeln, für deren Untersuchung wiederum mehr als 2 Dutzend Tonsillen zur Verfügung standen, war das Resultat nicht ganz einheitlich. Die Mehrzahl der

Mandeln gab zwar eine Reaktion, doch trat dieselbe meist erst nach Minuten oder Stunden auf und war meist deutlich abgeschwächt, der Farbton schwankte zwischen violett und blau. Im Gegensatz hierzu liessen vereinzelte Mandeln jede Reaktion vermissen. Es ergibt sich hieraus als Charakteristikum für die Gruppe der chronisch entzündlichen Tonsillen eine abgeschwächte bis aufgehobene Reaktion.

Diese kurzen Ausführungen sollen genügen, nachdem es sich hier nur um die Nachprüfung der Richter'schen Mitteilung handelt, auf genauere Einzelheiten werde ich in einer späteren Arbeit noch zurückkommen. Die Angabe bestätigt sich in vollem Masse. Die normale Tonsille, aber auch der grösste Teil der pathologisch veränderten Mandeln ergibt eine deutliche Goldreaktion. Wir machen damit gleichzeitig die Feststellung, dass der funktionelle Gegensatz zwischen gesunder und kranker Mandel, den wir aus der klinischen Erfahrung heraus konstruiert haben, nur in recht beschränktem Umfang besteht, wenn anders die reduzierenden Substanzen in der Tonsille mit ihrer Funktion in Zusammenhang stehen, was eigentlich nicht zu bezweifeln ist. Auch chronisch entzündete Mandeln und darunter selbst solche, welche bereits zum Ausgangspunkt septischer Allgemeinerkrankungen geworden sind, sind zum grossen Teil noch funktionsfähig; denn sie enthalten reduzierende Substanzen. Dieselben fehlen tatsächlich nur bei akut entzündlichen Mandeln konstant, bei chronisch entzündlichen aber nur im letzten Stadium. Nur in diesen Fällen stellt die Tonsille also ihre Funktion ein.

Der Nachweis von reduzierenden Substanzen in den Mandeln ist die Grundlage, auf der sich weitere Untersuchungen aufzubauen vermögen. Die Richtung derselben ist fürs erste vorgezeichnet. Wir werden zunächst über die Herkunft der reduzierenden Substanzen in den Tonsillen zu entscheiden haben, woraus sich logischerweise weitere Schlüsse über die funktionelle Stellung der Mandeln von selbst ergeben müssen.

Die Tonsillen sind ihrem Bau nach Lymphdrüsen und lassen als solche an zwei verschiedene Möglichkeiten betreffs der Herkunft ihrer reduzierenden Substanzen denken: Einmal können die Tonsillen diese Stoffe selbst produzieren, um sie an den Kreislauf weiterzugeben, zum anderen aber könnten die Tonsillen dieselben auf dem Blut- oder Lymphweg empfangen und in ihren Geweben zurückhalten. Wenn wir auch zur Zeit einen strikten Beweis in dem einen oder anderen Sinne nicht zu erbringen vermögen, so spricht doch schon der Reichtum an reduzierenden Substanzen, welchen die Tonsillen aufweisen, für erstere Annahme. Wie sollte derselbe anders möglich sein, da der Gehalt des Blutes an diesen Stoffen erheblich geringer ist als der der Mandeln und das System der Lymphdrüsen keine oder fast keine reduzierenden Substanzen enthält (Richter, l. c.). Man müsste schon an eine Speicherung denken, aber eine solche erscheint vollkommen unverständlich, nachdem die Reduktionsstoffe im Kreislauf allem Anschein nach durch Oxydation eine rasche Vernichtung erfahren, was für das

Adrenalin schon lange bekannt ist [Biedl (7)] und für andere wohl in gleichem Masse gilt. Viel logischer erscheint demgegenüber die Annahme, dass die Reduktionsstoffe auch an ihrer Wirkungszentrale bereitet werden. Mithin spricht alles dafür, dass die Tonsillen auch die Produktionsstätten für ihre Reduktionsstoffe sind.

Dementsprechend hätten wir im Mandelgewebe eine Fabrik spezifischer Substanzen vor uns, die ihrem Charakter nach in eine Gruppe mit den Sekreten verschiedener innersekretorischer Organe gehören, wie wir bereits oben feststellen konnten. Die logische Folge daraus ist, dass die Tonsillen, falls anders unsere Deduktionen richtig sind, selbst Drüsen mit innerer Sekretion sind.

Dem Nachweis von reduzierenden Substanzen in den Tonsillen konnte ich bald eine zweite, nicht minder wichtige Feststellung gegenüberstellen: Den Nachweis, dass der Speichel dieselbe kräftige Goldreaktion wie das Mandelgewebe gibt. Auch dieser Feststellung liegen zahlreiche, teils mehrfache Untersuchungen zugrunde. Sie erstrecken sich auf rund 40 Individuen verschiedenen Alters, wobei der Speichel nach den gleichen Versuchsbedingungen behandelt wurde, wie vormals die Tonsillen. Es erfolgte stets eine deutliche und prompte Reaktion, wenn auch die Stärke derselben gewissen Schwankungen unterworfen war, was nach unseren Befunden ja übrigens auch in gleichem Masse von den Tonsillen gilt.

Eine Ausnahme bildeten nur die Fälle, welche zur Zeit der Untersuchung akute Entzündungen des Rachens aufwiesen. In diesen gab der Speichel, wenn überhaupt, so erst nach Stunden eine stark abgeschwächte Reaktion. Erinnern wir uns, dass auch die Tonsillen in diesem Zustand eine Reaktion vermissen lassen, so ergibt sich daraus nur eine gewisse hohe Uebereinstimmung zwischen der jeweiligen Goldreaktion des Speichels und der Tonsillen.

Was können wir nunmehr aus dieser neuen Tatsache ableiten? Auch bei der Beantwortung dieser Frage eröffnen sich uns zwei Möglichkeiten: Entweder geben die Tonsillen ihr Sekret nach der Mundhöhle ab, wo es sich mit dem Speichel vermischt, oder aber — was unsere ganzen bisherigen Schlussfolgerungen zu nichte machen würde — die Tonsillen resorbieren ihre reduzierenden Substanzen aus der Mundhöhle.

Letztgenannte Auffassung von der Tätigkeit der Mandeln ist durchaus nicht neu. Ich erinnere nur, dass Fox (8) und Spicer (9) bereits in den achtziger Jahren die Hypothese aufstellten, dass die Tonsillen die Aufgabe besitzen, die überflüssige Speichel- und Tränenflüssigkeit aufzusaugen, um sie dem Kreislauf wieder zuzuführen. Auch die heute noch viel vertretene Infektionstheorie läuft auf die Vorstellung einer resorptiven Aufgabe der Mandeln hinaus, wenn sie die Tätigkeit der Tonsillen in der Aufnahme von Mikroorganismen und anderen korpuskulären Elementen erblickt [Stöhr (10), Goodale (11), Hendelsohn (12), Lexer (13)]. Es ist auch nicht zu leugnen, was Pässler (14) und mit ihm viele andere betonen,

dass die Tonsillen klinisch garnicht selten als Eintrittspforte verschiedenster Infektionen erscheinen, auch wenn vielleicht die experimentelle Grundlage der Infektionstheorie mehr oder minder angreifbar ist.

Abgesehen davon aber, dass der Zweck einer Resorption von reduzierenden Substanzen aus der Mundhöhle durch die Tonsillen schwer verständlich wäre, müssen wir uns fragen: Woher stammen diese reduzierenden Substanzen des Speichels, wenn nicht aus den Tonsillen? Es liegt nichts näher, als an die zahlreichen Mundhöhlendrüsen zu denken. Vielleicht sind sie die Produktionsstätte der Reduktionsstoffe der Mundhöhle und die Tonsillen nur ihre Resorptionsorgane. Dem aber steht eines entgegen. Wie Richter in seiner bereits mehrfach zitierten Arbeit anführt, enthalten die Speicheldrüsen überhaupt keine die Goldreaktion gebenden reduzierenden Substanzen.

So wertvoll die Nachprüfung auch dieser Angabe an frischem, lebend entnommenem Material gewesen wäre, so musste ich doch davon Abstand nehmen, da mir kein solches zur Verfügung stand. Die Verwendung von Leichenmaterial aber, welches ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Fischer verdanke, ergab kein eindeutiges Resultat und war deshalb zur Klärung der Frage nicht zu gebrauchen, zumal gegen die Benutzung desselben bei einer biologisch-chemischen Untersuchung, wie oben bereits ausgeführt, schon an sich berechtigte Bedenken bestanden. Es blieb mir somit als Ausweg nur die Untersuchung des getrennt aufgefangenen Sekretes der verschiedenen Speicheldrüsen übrig, für welche als Hauptrepräsentanten der beiden Arten die Parotis- und die Submaxillardrüse in Betracht kamen. Das Sekret derselben wurde in einem Reagensglas, welches über die Oeffnung ihres Ausführungsganges gestülpt wurde, gesammelt und ergab für den Parotisspeichel auch tatsächlich eine negative Goldreaktion. Etwas anders verhielt sich der Submaxillarspeichel, der jedesmal positiv reagierte. Dieses Resultat war befremdlich, wenn es natürlich auch nicht ausgeschlossen war, dass gerade der Submaxillarspeichel bei der Versuchsanordnung vielleicht nur mit anderem Mundspeichel verunreinigt zu erhalten war, zumal zur Gewinnung der notwendigen Mengen das Reagensglas öfters angesetzt werden musste. Wie dem nun auch sei, das Resultat dieser Untersuchungen war doch insofern wertvoll, als die Reaktion des Submaxillarspeichels in allen Fällen an Stärke ganz deutlich hinter der Reaktion des gleichzeitig untersuchten Mundspeichels zurückblieb.

Dieser Tatbestand lässt nur eine Möglichkeit offen. Da die Mundhöhlendrüsen als Produktionsstätten der reduzierenden Substanzen des Speichels nicht genügen würden und deshalb schlechterdings hierfür nicht in Betracht kommen, müssen die letzteren aus den Tonsillen stammen. Der Vorgang, welcher hier zugrunde liegt, ist also nach unseren bisherigen Ergebnissen unzweifelhaft der: Die Tonsillen stellen den Bereitungsort von reduzierenden Substanzen dar, welch letztere nach der Mundhöhle abgegeben werden und sich dort mit dem Speichel mischen.

Ein Saftstrom von der Tonsille nach der Mundhöhle, wie er unseren Anschauungen zugrunde liegt, ist auch vordem verschiedentlich angenommen und mit gewichtigen Gründen belegt worden. Ich denke hierbei nicht an die Hypothesen von Bosworth (15) und Rossbach (16), welche den Mandeln die Absonderung von Verdauungssekreten zuschrieben; dieselben sind durch nichts gestützt. Wertvoller sind dagegen die Untersuchungen von Stöhr (17), welcher als erster feststellte, dass das Epithel der Tonsillen stetig von Leukozyten durchwandert wird. Diese Entdeckung veranlasste Brieger (18) und Görke (l. c.) zur Annahme einer dauernden Durchströmung des Mandelgewebes mit Lymphflüssigkeit, welche den Transport der Zellen nach der Oberfläche besorgen soll. Ebenfalls im Sinne einer von innen nach aussen gerichteten Lymphströmung entschied sich Henke (19) auf Grund seiner Russinjektionen in die Nasen- und Rachenschleimhaut. Er konnte dabei in den Tonsillen, wo sich die Russpartikelchen nach kurzer Zeit abgelagert fanden, ein deutliches Ausschwemmungsbestreben nach der freien Oberfläche feststellen. Diese auf Grund anatomischer Befunde gewonnenen Resultate bestätigen also nur das, was wir auf Grund biologischer Tatsachen gefolgert haben.

Wie aber verhält es sich nun mit unserer Anschauung, dass die Tonsillen mit grosser Wahrscheinlichkeit Organe der inneren Sekretion sind? Steht diese nicht in unlösbarem Widerspruch mit der örtlichen Verwendung des gebildeten Sekretes, da wir von den innersekretorischen Drüsen ganz allgemein fordern, dass sie ihre Stoffwechselprodukte dem allgemeinen Kreislauf zuführen? Ich möchte dem aber entgegenhalten, dass unsere Anschauungen über die innere Sekretion ganz zweifellos noch nicht so weit abgeschlossen sind, dass wir bei den Drüsen dieser Kategorie jede rein örtliche Bedeutung ohne weiteres ausschliessen können. Ich erinnere nur an die Hypophyse, bei welcher die Frage noch offen ist, ob dieselbe nicht auch einen Teil ihres Sekretes dem Liquor cerebrospinalis beimengt (Biedl l. c.).

Mit der Tatsache einer örtlichen Verwendung des produzierten Sekretes ist auch keineswegs eine gleichzeitige Abgabe desselben an den allgemeinen Kreislauf ausgeschlossen. Und wenn Ausfallserscheinungen selbst nach restloser Entfernung aller Tonsillen, der beiden Gaumenmandeln, der Rachenmandel und der Zungenmandel nicht beobachtet werden, so beweist dies meines Erachtens gar nichts, da der Waldeyersche Rachenring bekanntlich mit diesen vier Anhäufungen adenoiden Gewebes durchaus nicht erschöpft ist, es finden sich vielmehr in der ganzen Rachenschleimhaut verstreut noch zahlreiche kleinere Tonsillarfollikel.

Interessant in dieser Hinsicht sind meine Untersuchungen des Speichels bei Enukleierten. Selbst kurz nach diesem Eingriff fehlt die Goldreaktion desselben durchaus nicht, sie zeigt allerdings in den nächsten Tagen erhebliche Schwankungen und kann vorübergehend sogar sehr abgeschwächt sein. Es zeigt sich darin jedoch wohl weit mehr die Folge eines gewissen entzündlichen Reizzustandes, der sich nach der Operation einstellt als die Folge des Ausfalls von adenoidem Gewebe, sonst müsste die Reaktion am

Tage nach der Operation am geringsten sein und sich dann allmählich verstärken, was nach meinen Untersuchungen durchaus nicht der Fall ist. Jedenfalls zeigen dieselben, wie glänzend die Natur hier vorgesorgt hat.

Man könnte sogar in der überreichlichen Versorgung des Rachens mit adenoidem Gewebe und in der regelmässigen Neubildung desselben selbst nach einer lege artis ausgeführten Enukleation, worauf Klestadt (20) kürzlich wieder hingewiesen hat, einen Beweis dafür erblicken, dass das Mandelgewebe in gewissem Sinne lebensnotwendig ist. Experimentell dies zu erhärten, dürfte leider unmöglich sein; denn eine vollkommene Ausrottung alles Mandelgewebes müsste einerseits unüberwindbaren technischen Schwierigkeiten begegnen, andererseits aber so grosse Wundflächen setzen, dass die Lebensfähigkeit der Versuchstiere schon hierdurch in Frage gestellt würde (Görke l. c.).

Der Hauptgrund, welcher mich zu der Annahme einer inneren Sekretion der Tonsillen bestimmt, bleibt jedoch der, dass — wie wohl einwandsfrei aus den Untersuchungen Richters (l. c.) hervorgeht — die Bereitung von Reduktionsstoffen im Körper die alleinige Aufgabe gewisser Drüsen mit innerer Sekretion ist.

Unter diesem Gesichtspunkt erscheinen uns gewisse Mitteilungen in der Literatur, welche auf Beziehungen der Tonsillen zu unzweifelhaften Drüsen mit innerer Sekretion hinweisen, in erhöhter Bedeutung. Auffällig sind gerade durch ihre Häufigkeit die beobachteten Beziehungen zur Schilddrüse. Poppi (21), Glover (22), Röder (23), Beebe (24), Theisen (25), Shurley (26), Sluder (27), Wood (28) u. a. beobachteten teils Schwellungszustände der Schilddrüse und selbst Basedowerscheinungen bei Angina, teils erzielten sie Besserung und Heilung von Basedow durch Enukleation der Tonsillen. Für einen gewissen Zusammenhang zwischen adenoiden Vegetationen und gestörter Hypophysenfunktion treten Poppi (l. c.) und Citelli (29) ein, welch letzterer bei adenoiden Vegetationen fast stets Hypertrophie der Hypophyse beobachtete. Auch für Wechselbeziehungen der Tonsillen mit den Nebennieren finden sich Anhaltspunkte, wenigstens beobachtete Poppi (l. c.) auffallende Besserung von Morbus Addisonii nach Entfernung einer hypertrophischen Rachenmandel.

Ich bin natürlich weit entfernt, all diese Mitteilungen, welche sich unschwer noch vermehren liessen, bereits als Beweis für das tatsächliche Vorhandensein echter Wechselbeziehungen zwischen den Tonsillen und anderen Drüsen mit innerer Sekretion anzusprechen. Gerade hier ist bei der Beurteilung grösste Vorsicht am Platze, da das Moment der Infektion, welches in der Pathologie der Tonsille eine überaus grosse Rolle spielt, naturgemäss leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann, von anderen Möglichkeiten ganz abgesehen. Was wir als innersekretorische Wechselbeziehungen betrachten, kann unter Umständen nur eine Folge infektiöser Prozesse sein. Immerhin aber müssen wir angesichts der neuen Tatsachen auf solche Wechselbeziehungen fahnden und mit ihnen rechnen. Es wird sich vielleicht auch manche interessante Tatsache ergeben.

Ich will mich nicht weiter in diese heute noch recht unfruchtbaren Betrachtungen verlieren, zumal sie die Gefahr in sich schliessen, wiederum zu höchst phantasievollen Vorstellungen über die Funktion der Tonsillen Veranlassung zu geben. Wertvoller sind augenblicklich allgemeine Betrachtungen, welche sich an den Charakter des Sekretes anschliessen und somit wiederum eine positive Grundlage besitzen. Unter diesem Gesichtspunkte dürfen wir es als wahrscheinlich annehmen, dass dem Tonsillarsekret im allgemeinen eine sympathikus-reizende Wirkung zukommt, nachdem die ganzen Produktionsstätten der reduzierenden Substanzen in diesem Sinne wirken. Wenn sich auch mehr zurzeit nicht sagen lässt, diese Erkenntnis zeigt uns jedenfalls in groben Umrissen die Richtung an, in der sich die innersekretorische Tätigkeit der Tonsillen auf den Allgemeinorganismus fühlbar machen wird.

Diese letzten Ausführungen werden einige Bedenken wachrufen. Bekanntlich hat man die Frage nach der inneren Sekretion der Tonsillen dadurch zu beantworten versucht, dass man den Extrakt von Tonsillen Tieren intravenös injizierte. Das Resultat dieser Untersuchnngen war, wie schon oben angedeutet, negativ. Masini (l. c.) fand zwar eine ganz erhebliche, aber schnell vorübergehende Blutdrucksteigerung, doch kam Scheier (30) bei denselben Untersuchungen zu den entgegengesetzten Ergebnissen, er beobachtete starke Blutdrucksenkung. Rossi Marcelli (31) erzielte bei seinen Versuchen kräftige Gefässkontraktion, während Pugnat (32) und nach ihm Caldera (l. c.) weder einen Einfluss auf Atmung, Zirkulation oder Verdauung feststellen konnten.

Diese geradezu befremdlichen Widersprüche verlangen nach einer Aufklärung, oder soll man annehmen, dass ihnen allen nur Beobachtungsfehler zugrunde liegen. Die Vermutung, dass die benutzten Extrakte der einzelnen Autoren vielleicht unter sich verschiedenwertig waren, lag am nächsten, besonders erschien es fraglich, ob die wirksamen Substanzen der Tonsille auch wirklich jedesmal in den Extrakt übergehen und bei den verschiedenen Filtrationsprozessen nicht zurückgehalten werden. Ich stellte zur Nachprüfung dieser Frage von frisch enukleierten, hypertrophischen Tonsillen nach der Vorschrift Calderas Extrakte her, indem ich dieselben im Mörser mit Glassand bis zur Breikonsistenz verrührte, 24 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung mazerieren liess und darauf durch Papier filtrierte. Die mit diesen natürlich vorher enteiweissten Extrakten angestellte Goldreaktion blieb unter 4 Fällen dreimal negativ und gab nur einmal eine ganz geringe Reaktion, also ein Beweis dafür, dass die reduzierenden Substanzen der Tonsillen, welche wir doch als das wirksame Prinzip anzusehen haben, in den Extrakten Calderas, welche übrigens noch durch ein Berkefeldsches Filter geschickt wurden, fast regelmässig fehlen. Ueber seine Resultate ist damit natürlich von vornherein der Stab gebrochen. Leider war es mir nicht möglich, auch die von den übrigen Autoren benutzten Extrakte auf reduzierende Substanzen zu untersuchen, da mir die Art ihrer Bereitung nicht zugänglich war. Ich kann über dieselben daher auch keine Mitteilungen machen.

Die Frage, ob den Tonsillen eine Allgemeinwirkung auf den Organismus zukommt, ist jedenfalls durch die bisherigen Untersuchungen mit Tonsillarextrakten noch keineswegs gelöst, vielmehr bedarf sie einer gründlichen Nachprüfung an der Hand einwandfreier Extrakte. Ihre Herstellung dürfte vielleicht Schwierigkeiten bereiten.

Viel wichtiger als der innersekretorische Einfluss der Tonsillen auf den Allgemeinorganismus erscheint uns für den Augenblick ihre rein örtliche Bedeutung. Steht dieselbe doch seit Jahren im Brennpunkt des wissenschaftlichen Interesses, was durchaus verständlich erscheint, da die anatomische Anordnung der Tonsillen an einem so wichtigen Platz, vor dem Eingang des Rachens, den Wunsch wachrufen muss, auch die Rolle, welche dieselben hier zu spielen berufen sind, kennen zu lernen.

Die Lösung dieser Frage begegnet zweifellos nicht unerheblichen Schwierigkeiten; denn der Charakter des Tonsillarsekretes ist durch den blossen Nachweis von reduzierenden Substanzen noch keineswegs so weit gekennzeichnet, dass seine Wirkungsweise sich daraus ohne weiteres ergeben würde. Wir sind also hier zunächst auf Vermutungen angewiesen, deren Richtigkeit dann das Experiment zu erweisen hätte.

Ueberblicken wir die ganzen Theorien, welche über die örtliche Wirksamkeit der Tonsillen aufgestellt sind, so muss ich sagen, unter ihnen allen erscheint mir die von einer gewissen Schutzwirkung der Mandeln am wahrscheinlichsten. Sprechen doch manche Beobachtungen in diesem Sinn. Mit Recht hebt Görke (l. c.) hervor, dass der Rachen bei dem ständigen Bakterienreichtum der Mundhöhle noch weit häufiger als dies der Fall ist, als Eintrittspforte für Infektionen dienen müsste, wenn daselbst kein Schutzmechanismus bestehen würde. Und die interessanten Versuche Lexers (l. c.), welcher Tieren Bakterienkulturen in den Rachen teils einpinselte, teils eintropfte, sind doch genau betrachtet nur eine experimentelle Bestätigung dieser Tatsache. Lexer sah nämlich diese Massnahmen nur dann von Infektionen gefolgt, wenn er besonders hochvirulente Stämme benutzte. In den übrigen Versuchen war die Impfung wirkungslos und das selbst dann, wenn er vorher künstliche Wunden der Mundschleimhaut gesetzt hatte. Diese experimentell gewonnenen Ergebnisse stehen absolut in Einklang mit unseren klinischen Erfahrungen. Können wir doch auch beim Menschen immer wieder die gute Heilfähigkeit von Wunden in der Mundhöhle trotz des hohen Bakteriengehaltes derselben bewundern. All diese Tatsachen sprechen für eine Schutzwirkung, welche man nicht allein in der doch mehr mechanischen Fortschaffung von infektiösem Material durch den Speichel als solchen erklären kann.

Dieser Gedankengang bildet die Grundlage der Abwehrtheorie, welche als Funktion der Tonsille eine Schutzwirkung annimmt. Auf welche Weise eine solche zustandekommen soll, darüber sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Gulland (33) u. a. dachten an die Leukozyten, welche aus dem Inneren der Mandel ständig an deren Oberfläche gelangen, und erklärten die Schutzwirkung als eine Phagozytose. Brieger (l. c.) hat nun daran erinnert, dass die durch das Epithel der Tonsillen auswandernden

Zellen nicht Leukozyten, sondern Lymphozyten sind und damit keine phagozytierenden Eigenschaften besitzen. Er wie nach ihm Görke (l. c.) sehen nun die fragliche Schutzwirkung in einem Lymphozytenstrom, welcher nach ihrer oben bereits ausgeführten Anschauung ständig von innen nach aussen durch die Tonsille zieht. Derselbe würde einmal durch seine Richtung rein mechanisch das Eindringen von Fremdkörpern und Mikroorganismen erschweren, zum anderen aber durch seine besonderen Eigenschaften als Lymphe eine bakterizide Tätigkeit entfalten. Henke (l. c.) fasst auf Grund seiner ebenfalls schon besprochenen Untersuchungen den Vorgang der Schutzwirkung als einen Ausschwemmungsprozess durch den Lymphstrom auf.

Im Hinblick auf die neuen Tatsachen haftet all diesen zuletzt genannten Anschauungen ein prinzipieller Fehler an. Sie alle sehen die Tätigkeit der Tonsillen als eine rein auf diese beschränkte Schutzwirkung an, demgegenüber aber ergibt sich unzweifelhaft aus unseren Untersuchungen, dass die örtliche Wirkung der Tonsillen sich nicht in diesen selbst abspielt, sondern auf die ganze Mund- und Rachenhöhle erstreckt. Kommt dem Sekret der Mandeln tatsächlich eine Schutzwirkung zu, so ist dieselbe auch hier zu suchen. Ich will damit natürlich nicht ganz abstreiten, dass eine gewisse Ausschwemmung der Tonsillen im Sinne Henkes (l. c.) gleichfalls stattfinden kann, auch wenn Ammersbach (34) dessen Untersuchungen nicht bestätigt fand, aber eine solche Funktion kann nach dem ganzen Sachverhalt nur nebensächlich sein und ist nach den Erfahrungen der Klinik auch sicherlich nicht allzu hoch einzuschätzen. Ich möchte dabei nochmals betonen, was schon oben festgestellt wurde, dass kranke Mandeln selbst dann, wenn von ihnen bereits Allgemeininfektionen ihren Ausgang genommen haben, für gewöhnlich nicht ihre Sekretproduktion einstellen. Man kann also auch nicht davon sprechen, dass der Schutzmechanismus in diesen Fällen insuffizient geworden ist, wie dies Görke (l. c.) und mit ihm verschiedene andere annehmen.

Mit einer gewissen Schutzwirkung der Tonsillarsekrete, sei es, dass dieselbe nun in einer Wachstumsbehinderung, in einer Entwicklungshemmung oder dergleichen beruht, stehen ihre reduzierenden Eigenschaften sicherlich nicht in Widerspruch, im Gegenteil finden wir bei einer Reihe von Reduktionsstoffen derartige Eigenschaften, wenigstens bei einer gewissen Konzentration derselben. Gerade letztere aber scheint in der Mundhöhle besonders genau geregelt.

Einmal erhält das Sekret der Tonsillen durch den Speichel eine stetige Verdünnung, welche eine Ansammlung allzu grosser Mengen von reduzierenden Substanzen in der Mundhöhle verhindert. Es ist sogar möglich, dass zwischen Tonsillen- und Speichelsekretion eine innige Wechselbeziehung besteht; denn eine vermehrte Produktion der Tonsillen würde nach unseren Ausführungen eine Sympathikusreizung zur Folge haben, diese aber zieht wiederum eine vermehrte Speichelsekretion nach sich

[Meyer und Gottlieb (35)]. Zum anderen erfahren die reduzierenden Substanzen in der Mundhöhle wahrscheinlich durch Oxydation, vielleicht auch durch den Alkaligehalt des Speichels, wie aus meinen Untersuchungen weiter hervorgeht, eine ständige Zerstörung; denn nach 24 stündigem Stehen in einem offenen Gefäss zeigt der Speichel eine wesentlich schwächere Goldreaktion als sofort nach der Entnahme. Dieser Vorgang steht vielleicht in einer gewissen Parallele zu der schon erwähnten Zerstörung, welche das Adrenalin in der Blutbahn erfährt (Biedl, l. c.). Jedenfalls sorgt die Natur auch hier für eine stetige Erneuerung der Reduktionsstoffe und regelt dabei ausgezeichnet ihre Konzentration.

Die Schutzwirkung der Tonsillarsekrete steht naturgemäss im Augenblick noch rein auf Hypothesen aufgebaut, deren Richtigkeit erst abzuwarten ist. Immerhin sind wir einen grossen Schritt vorwärts gekommen. Wir können heute als sicher hinstellen, dass die Tonsillen, wenn nicht alles täuscht, echte Drüsen mit innerer Sekretion sind, dass sie ein Sekret produzieren mit stark reduzierenden Eigenschaften, und dass dieses Sekret teils an die Blutbahn, teils an die Mundhöhle abgegeben wird. Zweifelhaft bleibt vorläufig nur die örtliche und allgemeine Wirkung der Tonsillarprodukte.

Daneben sind die Tonsillen natürlich auch Lymphdrüsen. Sie sind als solche, wie alle übrigen, die Bereitungsstätte von Lymphozyten [Stöhr, l. c., Pluder (36) u. a.], sie sind als solche aber auch die Sammelstätte ihrer zuführenden Lymphbahnen, welche nach Schönemann (37) aus der Nase, nach Henke (l. c.) auch aus der Mundhöhle stammen. Die natürliche Folge davon ist, dass bei allen Infektionen der Nase und des Rachens, wie dies der Auffassung von Fränkel (38), Schönemann (l. c.) und Henke (l. c.) entspricht, Bakterien in die Tonsillen gelangen, von wo sie zwar zum Teil nach der Mundhöhle ausgeschwemmt, zum Teil aber sicherlich nach innen verschleppt werden. Auf diesem Wege können sie — wenigstens sprechen Beobachtungen von Angelis (39), Menzer (40) u. a. dafür, welche bei Tonsillitis stets Bakterienansammlungen in der Umgebung der Mandel, im Innern derselben aber höchstens vereinzelte Mikroorganismen nachweisen konnten — im peritonsillären Gewebe liegen bleiben, aber auch weiter in den Kreislauf gelangen, wie ja bekannt ist.

Ich bin auf diese Verhältnisse deswegen etwas näher eingegangen, weil sie geeignet erscheinen, den Gegensatz zwischen Theorie und Praxis, der sowohl bei der Infektions- wie bei der Abwehrtheorie ständig hervortritt und uns bei beiden unbefriedigt lässt, zu überbrücken. Derselbe erklärt sich zwanglos aus der zweifachen Stellung der Tonsille.

Berücksichtigen wir einerseits den Charakter der Tonsillen als Lymphdrüsen, als welche sie das Filter für die ganzen Resorptionsprodukte von Mund und Nase darstellen, so erklärt sich daraus die Gefahr, welche die Mandeln für den Organismus bedeuten können. Lösen wir uns andererseits von

der Vorstellung, dass der Abwehrvorgang im wesentlichen in der Tonsille stattfindet, erblicken wir ihn vielmehr in einer Einwirkung auf die ganze Mundhöhle vielleicht im Sinne einer Entzündungshemmung, die nur hochvirulenten Bakterien wirkliche Entwicklungs- und Angriffsmöglichkeiten lässt, so erscheint damit auch die relative Seltenheit akut entzündlicher Vorgänge im Rachen verständlich.

Wie aber verhält es sich mit der chronischen Tonsillitis, wie erklärt sich die erhöhte Neigung zu immer neuen entzündlichen Nachschüben in diesem Stadium, da doch die Absonderung von Tonsillarsekret hiervon meist unbeeinflusst bleibt und wir mithin die gleiche Schutzwirkung in der Mundhöhle annehmen müssen? Ich glaube, die Erklärung ist ganz einfach. Es handelt sich in diesen Fällen zweifellos nicht jedesmal um wirkliche Neuinfektionen vom Rachen aus. Die meisten Nachschübe erfolgen durch Virulentwerden von Bakterien, welche von einer vorausgegangenen Entzündung im peritonsillären Gewebe zurückgeblieben sind. Sonst könnte man sich beispielshalber nicht die klinische Tatsache erklären, dass bei der chronischen Tonsillitis häufig die Nachschübe in ganz bestimmten Zwischenräumen erfolgen. Dieselben hängen mit einem ständig sich wiederholenden Virulentwerden der zurückgebliebenen Bakterien zusammen, wobei der Abwehrprozess im Rachen vollkommen ausgeschaltet ist.

Diese Darstellung dürfte zwanglos den klinischen Tatsachen gerecht werden und, da sie sich vollkommen logisch auf die hier niedergelegten Untersuchungen und Schlussfolgerungen aufbaut, so dürfte sie auch eine wesentliche Stütze der letzteren sein.

Literatur.

1. Richter, Zur chemischen Biologie der Nebenniere, Hypophyse und Thyreoidea. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 26.
2. Allen, The tonsils in health and disease. Amer. laryng. assoc. Washington 1891. Zit. nach Görke. Arch. f. Laryngol. Bd. 19.
3. Masini, The internal secretion of the tonsils. New York med. journ. 1898.
4. Caldera, Richerche sulla fisiologia delle tonsille palatine. Turin 1913.
5. Görke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. 19.
6. Richter, Neue Bluntuntersuchung auf reduzierende Substanzen. Med. Klinik. 1919. Nr. 30.
7. Biedl, Innere Sekretion. Bd. 2. Berlin-Wien 1913.
8. Fox, The function of tonsils. Journ. of laryngol. 1887.
9. Spicer, The tonsil, their function and relations to affections of the throat and nose. Lancet 1888.
10. Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biol. Zentralbl. 1882/83.
11. Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch Gaumenmandeln des Menschen mit Bezug auf die Entstehung infektiöser Prozesse. Arch. f. Laryngol. Bd. 7.
12. Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Arch. f. Laryngol. Bd. 8.

13. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eintrittspforte pyogener Infektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54.
14. Pässler, Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913.
15. Bosworth, A treatise on diseases of the nose. New York 1889.
16. Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Med. 1887.
17. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virch. Arch. Bd. 97.
18. Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngol. Bd. 12.
19. Henke, Die physiologische Bedeutung der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. 28.
20. Klestadt, Das Hineinwachsen adenoiden Gewebes in die Gaumenmandelnischen nach Tonsillektomien. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 16.
21. Poppi, L'ipofisi cerebrale, faringea e la glandula pineale in pathologia. Bologna 1911.
22. Glover, Funktion der Mandeln. Laryngol.-oto-rhinol. Gesellsch. Paris 1909.
23. Röder, 31. Deutscher Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1914.
24. Beebe, The relation of pathol. conditions in the nose and throat usw. Journ. amer. med. assoc. 1914.
25. Theisen, Acute thyreoiditis as a complication of acute tonsillitis. New York state journ. of med. 1913.
26. Shurley, 36. Jahresversamml. d. Amer. laryngol. assoc. Atlantic city 1914.
27. Sluder, ebenda.
28. Wood, ebenda.
29. Citelli, Sull' efficacia terapeut. dell' estratto di ipofisi. Bollett. mal. dell' orecchio usw. 1914.
30. Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berliner laryngol. Gesellsch. 1903.
31. Rossi Marcelli, Beitrag zum Studium der wässrigen Tonsillarextrakte. Arch. ital. di laryngol. 1916.
32. Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belgische oto-laryngol. Gesellsch. Brüssel 1903.
33. Gulland, On the function of the tonsils. Edinbourgh med. journ. 1891.
34. Ammersbach, Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsille. Arch. f. Laryngol. Bd. 29.
35. Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1914.
36. Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.
37. Schönemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. 22.
38. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Laryngol. Bd. 4.
39. Angelis, Arch. ital. di laringol. 1906.
40. Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus usw. nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 2.

IV.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. H. Herzog).

Klinisches und Pathologisch-Histologisches zur „Chorditis fibrinosa" (Fränkel-Seifert).

Von

Dr. **Walther Stupka,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel II.)

Weissliche, symmetrische Auf- bzw. Einlagerungen in die Stimmbänder wurden wohl zuerst von B. Fränkel[1]) während der grossen Influenzaepidemie 1889/90 beobachtet und mit dieser in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Wenigstens konnte die Häufung derartiger Befunde nicht anders gedeutet werden.

Damals und später wurden von Fachgenossen gleiche und ähnliche Bilder an den Stimmbändern gesehen und erstere den mannigfachsten Wertungen bezüglich Entstehung und Wesenheit unterworfen.

Seit jenen Veröffentlichungen B. Fränkels sammelte O. Seifert alle literarischen Zeugnisse über einschlägige Beobachtungen, viele eigene Fälle aus seinem reichen Material in Poliklinik und Privatpraxis und konnte so schliesslich eine stattliche Zahl von solchen Affektionen gewinnen. Letztere erfuhr eine weitere wesentliche Steigerung durch die in den ersten beiden Kriegsjahren fast ausschliesslich an Militärpersonen aufgetretenen hierher gehörigen Erkrankungen. Dies veranlasste diesen Autor, seine Erfahrungen zusammenzufassen[2]) und die in Rede stehende Kehlkopfaffektion wegen des ausschliesslichen Vorkommens der höchst charakteristischen weissen Beläge nur auf den wahren Stimmbändern als eigenes Krankheitsbild genauer zu umreissen und mit dem Namen Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis) zu belegen.

---

1) B. Fränkel, Berl. Laryngol. Ges. 21. 3. 1890. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1891. Bd. 7. S. 38f. (Nr. 1.) — Derselbe, Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 28. S. 606ff. (Nr. 2.).

2) O. Seifert, Ueber Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis). Arch. f. Laryngol. 1916. Bd. 30. S. 83ff. (Nr. 1). — Derselbe, Chorditis fibrinosa. Med. Blätter. 1918. 40. Jahrg. Nr. 11. (Nr. 2.)

Allerdings lag der Aufstellung dieses Krankheitsbildes nur klinische, wenn auch sorgfältigste Beobachtung zugrunde. Namentlich fand die nähere Bestimmung des Prozesses, die durch das Beiwort „fibrinosa" gekennzeichnet ist, keine durch pathologisch-anatomische Untersuchungen genährte Stütze, ein Mangel, dessen sich der Autor wohl bewusst war und der ihn veranlasste, zu erneuten Beiträgen, wohl vorwiegend zur Klärung dieses Umstandes, aufzufordern.

Dass abgesehen von den feineren Details des laryngoskopischen Bildes und der Aetiologie dieser charakteristischen Stimmbanderkrankung ganz vornehmlich das völlige Fehlen histologischer Befunde es ist, was das neue Krankheitsbild angreifbar macht, beweisen die Ausführungen Streits[1]).

Während der Beschreibung nach nicht gezweifelt werden kann, dass letzterem dieselbe Kehlkopferkrankung vorgelegen habe, resümiert er doch (S. 478):

„Wie dem auch sei, keineswegs ist der Beweis zu erbringen, dass das ganze Krankheitsbild durch fibrinöse Prozesse so beherrscht wird, dass ich mich für berechtigt halten würde, die Krankheit als fibrinöse Stimmbanderkrankung zu bezeichnen."

Hier galt es also Aufklärung zu schaffen.

Ehe über die Gewinnung des Materials hierzu und die Resultate seiner Verarbeitung berichtet werden soll, wird es nicht uninteressant sein, die bisherigen Ansichten der Autoren über diesen Gegenstand, ihre Befunde und Deduktionen kennen zu lernen. Auch wird sich hierbei die Gelegenheit ergeben, unsere eigenen klinischen Beobachtungen kurz anzuschliessen und zu den Angaben früherer Beobachter Stellung zu nehmen.

B. Fränkel[2]) beobachtete in der Zeit vom 5. 12. 1889 bis 20. 2. 1890 unter 638 neuen poliklinischen Fällen 45 Erkrankungen an Influenza, von denen 33 Erscheinungen im Larynx boten. Ungefähr gleich viel Influenza-Patienten führte ihm seine Privatpraxis während des gleichen Zeitraums zu. Unter dieser Zahl von Laryngitiden war etwa die Hälfte mit einer auffälligen Erscheinung an den Stimmbändern behaftet. An symmetrischen Stellen, meist in der Mitte der Stimmbänder oder weiter nach vorne zu, fanden sich, stets den freien Stimmbandrand erreichende, schmutzig-weisse Partien, die keine wesentliche Niveaudifferenz gegen die Umgebung aufwiesen und sich nach 2—3 wöchigem Bestande mit einem deutlich markierten Hof umgaben.

Fränkel ist der Ansicht, dass es sich dabei um fibrinöse Infiltration in die Stimmbänder handelt, was er aus folgender Ueberlegung ableitet[3]):

„Die Stimmbänder sind an den Stellen, wo diese weisse, schmierige Verfärbung in die Erscheinung tritt, ebenso dick wie da, wo sie hyperämisch geschwollen sind. Wir müssen also annehmen, dass dieselben auch

1) Streit, Stimmbanderkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Laryngol. 1917. Bd. 31. S. 473ff.

2) B. Fränkel, l. c. (Nr. 2).

3) l. c. (Nr. 2.)

an den Stellen, wo sie in dieser eigentümlichen, schmierig-weissen Farbe erscheinen, verdickt sind. Wenn sie hier nun nicht rot erscheinen, so muss doch etwas da sein, was sie verdickt und nicht von der Hyperämie abhängt. Wenn Sie nun den Verlauf berücksichtigen, das allmähliche Schwinden der weissen Flecke, die nun dem Roten Platz macht, die epithelialen Abschilferungen usw., so glaube ich, kommen Sie mit mir zu dem Schluss, dass es sich hierbei um fibrinöse Infiltration handelt.“

Er legt ferner Wert auf die Feststellung, dass das Epithel unverletzt über die weissen Stelle hinüberziehe[1]), was seine Auffassung von der Natur der fraglichen Plaques als fibrinöse Infiltration ins Gewebe der Stimmlippen wesentlich kräftigt, und gibt nur zu, dass im weiteren Verlaufe gelegentlich oberflächlicher epithelialer Verlust eintrete[2]): „. . . . in einzelnen Fällen sahen wir über denselben epitheliale Substanzverluste. Die Schleimhaut hörte dann auf, deutlich zu spiegeln, wir konnten jetzt manchmal auch kleine Niveaudifferenzen wahrnehmen und haben nicht daran gezweifelt, dass oberflächliche Epithelabschilferungen, also, wenn Sie wollen, ulcuscula vorhanden waren.“

Das Endstadium wird folgendermassen geschildert[2]):

„Die weissen Stellen wurden kleiner, die Epithelabschürfungen heilten und schliesslich sahen wir rötliche Stimmbänder, die weissen Stellen waren verschwunden. Meist trat dann zunächst an den früher roten Partien die normale weisse Farbe wieder ein und schliesslich war auf den Stimmbändern bloss dort noch Rötung zu sehen, wo wir früher die weisse Infiltration beobachtet hatten.“

Ueberaus wichtig sind ferner Fränkels Feststellungen über einige weitere nosologische Details: Er sah diese Form der Laryngitis nur an Erwachsenen, fast nur im Gefolge der Influenza, so dass er diese Larynxaffektion für nahezu pathognomonisch für diese hält. Er beobachtete diese Erkrankung der Stimmbänder ferner vorwiegend im späteren Verlaufe dieser Infektionskrankheit. Es handelte sich also selten um frische Influenzafälle, vielmehr lag diese Erkrankung manchmal schon bis zu 8 Wochen zurück. Stets bestand Heiserkeit, manchmal Aphonie. Der Verlauf dieser Laryngitisform war überdies ein schleppender. Die Heilung, welche stets eintrat, liess unverhältnismässig länger auf sich warten als bei gewöhnlichen Laryngitiden, so dass es vom Zeitpunkt der ersten klinischen Beobachtung an gelegentlich noch 5—6 Wochen dauerte, ehe vollständige Heilung erzielt war.

In der Diskussion zu B. Fränkels Vortrag in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft äusserte Lublinski[3]) die Vermutung, dass jene weissen Einlagerungen oberflächliche, epitheliale Nekrose seien.

---

1) l. c. (Nr. 1.)

2) l. c. (Nr. 2.)

3) Sitzung vom 21. 3. 1890. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1891. Bd. 7. S. 38.

Und so schwanken die Ansichten der Autoren, die seit jener Zeit nur von klinischer Betrachtung ausgehend diesen Gegenstand in Lehr- oder Handbüchern besprachen oder ihm Spezialarbeiten widmeten, im wesentlichen zwischen diesen beiden Extremen:

Neben Lublinski fassen auch Gottstein[1]) und Grünwald[2]) den Prozess als durch epitheliale Nekrose bedingt auf, R. Krieg[3]) als Epitheltrübung mit Koagulationsnekrose und gelegentlichen Erosionen und Geschwüren, Baumgarten[1]) als Epitheltrübungen.

Auch M. Schmidt[4]) hält die weissen Flecken auf den Stimmlippen durch Nekrose mit Aufquellung des Epithels verursacht und konnte sich nicht überzeugen, dass dieselben durch Fibrineinlagerung bedingt wären. Streit[5]) neigt einer Mittelstellung zu. Er sagt (S. 477): „. . . . doch spricht alles dafür, dass wir es mit lokalen Oedemen zu tun haben, bei denen es zu Epitheltrübungen und mehr oder minder ausgesprochenen Epithelabschuppungsprozessen kommt. So erkläre ich mir die weissliche Farbe der Plaques und die, wie aus den vorhergehenden Beschreibungen hervorgeht, bisweilen vorhandene eigentümlich marmorierte Beschaffenheit der Flecken.

Natürlich kann es infolge des entzündlichen Reizes bisweilen auch zu mehr oder weniger ausgesprochenen Fibrinausschwitzungen in die oberflächliche Schicht des Stimmbandes kommen. Eine Reihe von Fällen scheint ihrem Spiegelbilde nach durchaus dafür zu sprechen."

Bukofzer[1]), O. Chiari und Denker-Brünings sprechen in ihren Lehrbüchern von fibrinösen Auflagerungen, O. Seifert[6]) von fibrinöser Exsudation auf die Stimmlippen bzw. von fibrinösen Auf- oder Anlagerungen.

Auch an anderen Stellen im Bereich der oberen Luftwege scheinen ähnliche Phänomene wie an den Stimmbändern vorzukommen:

L. Réthi[7]), der 1894 seine Erfahrungen über die Influenzaepidemien zu Beginn der neunziger Jahre niederlegte und jetzt die damaligen mit den kürzlich während der zwei Grippeepidemien gemachten vergleicht, berichtet sowohl von dieser Spezialform der Laryngitis als auch über einen anscheinend analogen Vorgang im Rachen. Damals (1894) und jetzt (1918/19) sah er disseminierte grauweisse oder weisse Flecken am weichen

1) Zit. nach O. Seifert, l. c. (Nr. 1.)

2) L. Grünwald, Grundr. d. Kehlkopfkrankheiten und Atlas d. Laryngoskopie. 2. Aufl. 1907. S. 66.

3) R. Krieg in P. Heymanns Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. I. Bd. 1. Teil. S. 390.

4) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 555.

5) Streit, l. c.

6) O. Seifert, l. c. S. 95. (Nr. 1.)

7) L. Réthi, Disseminierte Fibrininfiltration des Rachens infolge von Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1. S. 5 u. 7. — Derselbe, Die Beziehungen zwischen den Influenza- und „Grippe"-Erkrankungen der oberen Luftwege. Wiener med. Wochenschr. 1919. Nr. 23. S. 1117ff.

Gaumen, den hinteren Gaumenbögen, der Uvula, und in einem Fall (unter den vier Fällen der alten Publikation) auch an der hinteren Rachenwand. Sie traten akut innerhalb der geröteten Rachen- und Velumpartien noch während der Allgemeinerscheinungen auf, erreichten fast Linsengrösse binnen der ersten $2^1/_2$ Tage und stiessen sich etwa 8 Tage nach dem Beginn meist mit Hinterlassung einer ganz seichten Erosion ab. „Es war keine Niveaudifferenz gegen die Umgebung vorhanden und es handelte sich um eine Fibrineinlagerung in das Epithel."

Aehnlich lokalisiert, aber im klinischen Verlaufe freilich ganz verschieden war eine Beobachtung Treitels[1]). Sie betraf verschiedene Rachenabschnitte und die falschen Stimmbänder, zeichnete sich durch ihren äusserst protrahierten Verlauf aus (mindestens 3 Monate) und zeigte flache Ulzerationen im Zentrum weisslicher opaleszierender Plaques. Diese und eine zweite Beobachtung Treitels, welche sich auf leicht erhabene, grauweisse Flecke auf den Taschenbändern bezog, sind aber vorwiegend in bakteriologischer Hinsicht bemerkenswert. Es gelang nämlich diesem Autor und seinem Mitarbeiter Piorkowski, aus Abstrichen von den weisslichen Stellen sowohl im Deckglaspräparat als auch auf Nährböden Influenzabazillen nachzuweisen. Im Gegensatz zu L. Réthi scheint es sich aber bei Treitel bei diesen Plaques im Rachen eher um eine Auflagerung und nicht um eine Einlagerung zu handeln.

In der Diskussion zu Treitels Vortrag sagte E. Meyer[2]), dass die bakteriologische Untersuchung des Sekretes meist ein negatives Resultat ergebe. „Die weissen Flecken im Larynx bei Influenza sind erst scharf konturiert und etwas erhaben über die gerötete Umgebung; vom Rande her findet dann eine Vaskularisation in den fibrinösen Fleck hinein statt, er wird rot und dann wird die Schleimhaut normal. Es handelt sich also um eine tiefgehende Entzündung mit fibrinöser Einlagerung."

Während nun E. Meyer, wie seinerzeit B. Fränkel, dafür eintrat, dass es sich bei der geschilderten Form der Larynxerkrankung um ein für Influenza charakteristisches, nahezu pathognomonisches Vorkommnis handle, widersprach dem Ruhemann[2]) rundweg. Er forderte gleich wie Treitel den Nachweis des Influenzastäbchens. Auch Schoetz[2]), Heymann[2]) und Kuttner[2]), sahen die weissen Flecken im Larynx ohne Influenza, teils bei schwer misshandelten Laryngitiden, teils bei heftiger Kehlkopfentzündung aus anderer Ursache.

Unsere eigenen klinischen Beobachtungen seien im folgenden angeführt, vornehmlich in Anlehnung an die Schilderungen in den neueren Publikationen O. Seiferts[3]) und Streits[3]).

1) Treitel, Ueber Influenza-Pharyngitis und Laryngitis. Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 13. S. 147ff. — Derselbe, Sitzung der Berl. Laryngol. Ges. vom 25. 4. 1902. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 19. S. 49.

2) Diskussion zu Treitels Vortrag in der Berl. laryngol. Gesellsch. Sitzung vom 25. 4. 1902. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19, S. 49 u. f.

3) l. c.

Die Gesamtzahl der von uns gesehenen Erkrankungen an „Chorditis fibrinosa" beläuft sich auf 11 Fälle (1918/19), eine bescheidene Zahl im Verhältnis zu Seifert, welcher über die imposante Zahl von 197 einschlägigen Beobachtungen verfügt. Bis zur 1. Veröffentlichung hatte dieser Autor deren 131 (inklusive 38 Militärpersonen während des 1. Kriegsjahres), an welche er in einer 2. Veröffentlichung weitere 66 Fälle (darunter 57 Militärpersonen) anreihen konnte.

Das starke Vorwalten des Militärs ist in den damaligen riesigen Aufgeboten und in der leichten Ausbreitung der ursächlichen Noxe, für welche Seifert die Influenza ausschliesslich anspricht, namentlich unter den Bedingungen des Kasernenlebens zu suchen. Dass ferner Streit in den Wintern 1916/17 und 1917/18 diese Affektion nur an Militärpersonen beobachtete, ist bei seiner Dienstesverwendung als Chefarzt eines Spezial-lazarettes nicht weiter verwunderlich. Er verfügt über 42 Fälle.

Unsere 11 Beobachtungen verteilen sich auf 6 Männer und 5 Frauen. Unter den Männern befanden sich 1 Volkswehrmann und 2 Heimkehrer aus russischer Gefangenschaft.

Vergleicht man damit Seiferts dem Zivilstande angehörende poliklinische Fälle während des 2. Kriegsjahres, so ergibt sich ein ähnliches relatives Verhältnis:

9 Fälle, davon 5 Männer und 4 Frauen.

Was das Alter unserer Patienten betraf, so war unser jüngster Fall 17 Jahre alt, unser ältester 34. Seifert zieht die Grenze jenseits 18 und 50; bevorzugt ist nach ihm das Lebensalter zwischen 20 und 35 Jahren. Uebereinstimmend damit waren nur 2 unserer Erkrankten unter 20 Jahre alt, die übrigen 9 waren in der bevorzugten Breite zwischen 20 und 35 Jahren, nur 2 von diesen letzteren waren über 30 Jahre alt.

Auch die Angabe Seiferts, dass diese Laryngitisform vorwiegend nur in der kühleren Jahreszeit vorkommt und den Hochsommer frei lässt, können wir durchaus bestätigen.

Im Januar und Februar fand Seifert ein deutliches Maximum.

Ebenso Streit: Von 34 Fällen des Beobachtungsjahres 1916/17 fielen allein 22 in diese beiden Monate. Aber auch sonst war die Verteilung eine ähnliche wie bei Seifert.

Wie erwähnt, steht Seifert durchaus auf dem Standpunkt, dass in ätiologischer Beziehung ausschliesslich die Influenza für diese Larynxaffektion in Betracht komme und sie für erstere typisch sei. Er geht da noch weiter als E. Meyer[1]) und B. Fränkel[2]), von denen letzterer bloss behauptete, dass diese Stimmlippenerkrankung nahezu für Influenza pathognomonisch sei, dass er aber auch sonst ohne Influenza analoge Bilder gesehen habe.

---

1) l. c.

2) l. c. (Nr. 2.)

Ausser den schon angeführten, gegenteiligen bzw. einschränkenden Bemerkungen Ruhemanns[1]), Schoetz'[1]), Heymanns[1]), und Kuttners[1]) vertritt namentlich Streit[1]) eine andere Meinung.

Zwar leugnet er durchaus nicht, dass ätiologisch Influenza bei dieser wohlcharakterisierten Larynxaffektion eine Rolle spiele, räumt ihr aber durchaus keine überragende Stellung ein. Ja in einer Fussnote zu seiner Arbeit weist er für 2 später beobachtete, ganz typische Fälle der gleichen Stimmbanderkrankung ätiologisch Typhus, bzw. Paratyphus B nach. Möglicherweise würde Seifert diese letzteren Fälle in seine Gruppe Id [Laryngitis infectiosa — Typhus abdominalis[2])] eingereiht haben.

Auf unsere eigene Auffassung von der ätiologischen Bedeutung der Influenza für die Fälle von „Chorditis fibrinosa“ musste vorerst der Umstand bestimmend einwirken, dass die ersten derartigen Kehlkopferkrankungen uns zu einer Zeit zugingen (Nov. 1918), da die Nachwehen der 1. Grippeepidemie noch vorhanden sein konnten und die 2. eben in Gang gekommen war.

Obgleich es bekannt ist, dass die Influenzaepidemien zu Beginn der 90er Jahre und die Grippeepidemien der Jahre 1918/19 nicht in jeder Beziehung konform abliefen, ist es doch sehr wahrscheinlich, dass es sich bei der Grippe der jüngsten Vergangenheit und der Influenza vor etwa einem Menschenalter um im Wesen identische[3]) Prozesse gehandelt hat. Die Unterschiede im einzelnen können sehr wohl durch Differenzen innerhalb der epidemiologischen Variationsbreite eines wohlgekennzeichneten Erregers gegeben sein.

Dies vorausgesetzt, unterliegt es keinem Anstand, sämtliche Fälle, in denen „Grippe“ vorhanden war, sei es, dass sie noch bestand, sei es, dass sie uns überzeugend anamnestisch geschildert wurde, auf das Konto der Influenza zu buchen. Von 11 Fällen hatten 8 Influenza in der Anamnese. 3 Erkrankte aber leugneten entschieden, Grippe durchgemacht zu haben.

Für die 8 Fälle mit positiver Influenza-Anamnese ergeben sich bei genauerer Betrachtung 2 Gruppen:

a) Patienten mit akuten, meist sehr heftigen Erscheinungen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege, gelegentlich mit etwas Fieber und Allgemeinstörung, also während des Ablaufs einer mehr oder minder lebhaften, meist auf die oberen Luftwege beschränkten Grippeattacke.

---

1) l. c.

2) l. c. (Nr. 1.)

3) Wir schliessen uns dem Standpunkte L. Réthis, Die Beziehungen zwischen den Influenza- und „Grippe“erkrankungen der oberen Luftwege, Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 23, S. 1117 u. ff. an, der am Schluss seiner Ausführungen resümiert: „Man kann daher zur Ansicht hinneigen, dass es sich hier nicht nur um verwandte, sondern ihrem Wesen nach vielleicht ganz gleiche Erkrankungen handelt.“

Solcher Patienten beobachteten wir 3: bei einer Patientin fand sich akute Tracheitis und Laryngitis mit leicht blutiger Expektoration und etwas Rhinitis, bei 2 Patienten fand sich ein starker akuter Katarrh der oberen Luftwege, der bei dem einen sogar ausgesprochen eitrigen Charakter trug.

b) Hierher gehören Fälle, bei denen die wohl ursächliche Influenzaerkrankung mehr oder minder längere Zeit — manchmal bis zu 3 Monaten — zurückliegt, die damals aufgetretene Heiserkeit mit Remissionen fortbesteht bzw. gelegentlich durch ein Gripperezidiv unterhalten wird, und Erscheinungen an den oberen Luftwegen zur Zeit der ersten laryngoskopischen Untersuchung mit Ausnahme der typischen Stimmlippenaffektion weniger deutlich ausgeprägt sind wie sub a) bzw. recht gering erscheinen können.

Die restlichen 3 nicht auf Grippe beruhenden Fälle verliefen dagegen sämtlich unter dem Bilde eines akuten Katarrhes der oberen Luftwege, also ähnlich wie Gruppe a).

Während also ein grösserer Teil unserer durch Influenza verursachten „Chorditis fibrinosa"-Erkrankungen die typischen Erscheinungen auf den Stimmbändern anscheinend erst zu einem späteren Zeitpunkt darboten, hat Seifert meist schon am 3. oder 4. Tage der Erkrankung an Influenza die weisslichen Flecken beobachten können. Wohl traten sie in anderen Fällen erst am 8.—10. Tage auf, niemals aber hat er einen späteren Beginn gesehen.

Dem steht die Angabe B. Fränkels[1]) gegenüber, welcher berichtet, dass „manchmal" — und nach dem Tenor seiner Ausführungen gar nicht so selten! — „Kranke 8 Wochen nach der Influenza mit diesen Erscheinungen behaftet in die Poliklinik" kamen. Und dann dauerte es öfters noch 5—6 Wochen, ehe eine vollständige Heilung erzielt war.

Diese Divergenz in der Auffassung vom Beginn des Leidens führt uns zur Erörterung seiner Dauer.

Versteht man nämlich unter Dauer das Ausmass des Gesehenwerdens der weissen Flecken, so kann nach B. Fränkel dafür ein Mittelwert von 2 bis 3 Wochen, nach Seifert von 25 Tagen[2]) bzw. 14—20 Tagen[1]), nach Streit von etwa 4 Wochen gelten. Unsere eigenen Beobachtungen schwanken diesbezüglich zwischen 10 Tagen und 1 Monat. Es ist aber klar, dass diese Definition des Begriffes Dauer sich nur mit der Beobachtungszeit, nicht aber mit dem Bestande der Stimmlippenveränderung deckt.

Da die Heiserkeit bzw. Aphonie[3]), welche diese Kehlkopfaffektion wohl immer begleitet, meist einige Tage, gelegentlich aber Wochen und

1) l. c. (Nr. 2.)

2) l. c. (Nr. 1.)

3) Man wäre versucht, für die Unsicherheit des Beginnes die Dauer der vorher bestandenen Heiserkeit bzw. Aphonie in Zuschlag zu bringen. Aber dies ist zu wenig verlässlich.

selbst Monate dauerte, ehe die erste laryngoskopische Untersuchung stattfand, ist es schwer, in allen Fällen — namentlich also bei den Spätformen — über den Zeitpunkt des ersten Auftretens dieser weissen Flecken Klarheit zu gewinnen und mithin die wahre Dauer dieser Affektion in allen Fällen zu ermitteln. Es scheint uns aber, als ob sie im Durchschnitt meist etwas zu kurz geschätzt würde.

Namentlich mag das von jenen Fällen gelten, bei welchen die Flecken auf den Stimmlippen rein-weiss bis kalkig-weiss erscheinen.

Unter den 5 Fällen der Gruppe b) (späterer Beginn bzw. protrahierter Verlauf) zeigten diese Farbennuance 3 Fälle. 2 von diesen letzteren wurden histologisch untersucht und ergaben einen bemerkenswerten Befund. Auf diesen wird später noch eingegangen werden.

In allen übrigen Fällen schwankte der Farbenton zwischen weisslich, grauweisslich und opak; gelegentlich hatte man auch den Eindruck, als ob die pathologisch veränderte Partie leicht ödematös wäre, so, wie Streit dies beschreibt.

Meist konnte eine leichte Erhabenheit der weisslichen Plaques über die gerötete Umgebung bemerkt werden, doch fehlte sie manchmal auch, war jedenfalls nie besonders ausgeprägt.

Der freie Rand der veränderten Stimmlippen verlief meist gerade. Aber an einem oder dem anderen Falle liess sich auch — übereinstimmend mit den Angaben Streit's — eine mit einer buckligen, schwachen Vorragung der Gegenseite korrespondierende Eindellung erkennen.

Sonst entsprach das Bild durchaus dem, wie es z. B. B. Fränkel beschrieben bzw. O. Seifert[1]) gekennzeichnet und abgebildet hatte oder wie es auch von R. Krieg in Heymanns Handbuch, 1. Bd., 1. Teil, S. 390 dargestellt worden war (siehe auch die dortigen Abbildungen).

Auch das allmähliche Verschwinden der weissen Flecken erfolgte ähnlich, wie B. Fränkel[2]) oder E. Meyer[2]) es beobachtet hatten (siehe die wörtliche Wiedergabe der diesbezüglichen Angaben dieser Autoren weiter oben).

Alle Beobachter erwähnen schliesslich den durchaus gutartigen, zur völligen Heilung führenden Verlauf dieser Kehlkopfaffektion, der freilich häufig etwas protrahiert zu sein pflegt.

Seifert betont speziell, dass er keine Erosionen oder Ulzerationen an der Stelle der fibrinösen Exsudationen gesehen habe und B. Fränkel spricht von unverletztem Epithel bzw. von „ulcuscula". Abschilferungen, kleine, mehr oder minder tief in die unteren Schichten des Epithels greifende Defekte werden aber anscheinend von allen Autoren zugestanden. Solchermassen kam höchst wahrscheinlich eine Komplikation zustande, von welcher Seifert berichtet:

Bei einem einzigen seiner zahlreichen Fälle von „Chorditis fibrinosa" schloss sich nämlich eine spezifisch-tuberkulöse Infiltration direkt an die ersterwähnte Stimmbandaffektion an.

1) l. c. (Nr. 1.)
2) l. c.

Auch wir verfügen über eine ganz analoge Beobachtung, auf die später noch eingegangen werden soll.

Aus dem allseits geschilderten günstigen Verlauf der in Rede stehenden Kehlkopferkrankung geht zur Evidenz hervor, dass zur histologischen Aufklärung derselben kein Leichenmaterial erwartet werden kann. Nur ein Zufall könnte solches einem Untersucher in die Hände spielen.

Unter diesen Umständen liess sich die Frage nach der Natur der weissen Flecken nur durch Probeentnahme eines Partikels von einem derartig erkrankten Stimmbande entscheiden.

Fränkel scheute sich indes, dieses Mittel anzuwenden. Er sagt[1]: . . . „Stücke zur Untersuchung herauszunehmen, wäre geradezu vermessen; ich bin deshalb lediglich auf theoretische Erwägungen angewiesen."

Dieses ablehnende Verhalten des Altmeisters Fränkel gegenüber Probexzisionen scheint auf das Handeln seiner Zeitgenossen und unmittelbaren Nachfahren in dem Sinne eingewirkt zu haben, dass offenbar aus Furcht vor irreparabler Schädigung des Stimmbandes bzw. seiner Funktion derartige Eingriffe unterlassen wurden.

Immerhin aber sind doch einige Versuche zur Klärung der Natur der weissen Stimmbandflecken und anscheinend analoger Vorkommnisse im Rachen durch Probeentnahme und nachfolgende, histologische Untersuchung, wie es scheint, gemacht worden.

Hierfür spricht die Bemerkung Kuttners[2]) zu Treitels Vortrag: „Mikroskopisch erweisen sie (die weissen Flecken) sich zusammengesetzt aus einem fibrinösen Netz mit kleinzelligem Infiltrat. Hebt sich das Häutchen ab, so erscheint in demselben Augenblicke eine frische Exsudatschicht, die wie ein zweites Häutchen erscheint. Durch nachwachsendes Epithel wird allmählich die fibrinöse Schicht fortgeschoben. Es handelt sich also um eine Neubildung des Epithels und nicht um eine Organisierung mortifizierten Gewebes."

Diese Notiz und die früher bereits angezogenen Darlegungen L. Réthis[3]), die gleichfalls im Sinne vorgenommener histologischer Untersuchung sprechen, sind meines Wissens die einzigen Versuche, sich der Lösung der Frage auf mikroskopischem Wege zu nähern.

Auch Streit bemühte sich darum. Er versuchte die mit der Unterlage noch in losem Zusammenhange befindlichen, kalkig-weissen Konglo-

---

1) B. Fränkel, l. c. (Nr. 2.)

2) Kuttner, Berliner laryngol. Gesellsch. Sitzung v. 25. 4. 1902. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19. S. 50.

3) L. Réthi, Disseminierte Fibrininfiltration des Rachens infolge von Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1. S. 5 u. ff. Er sagt: „Die abgelösten (vom Velum) weissen Massen bestanden aus Fibrin, Epithel und teilweise auch aus weissen Blutkörperchen". Und weiter unten: „Dass die weissen Flecken in diesen Fällen nicht Sekrettröpfchen darstellten, wie solche zuweilen am weichen Gaumen beobachtet werden, ging auch ohne mikroskopische Untersuchung schon daraus hervor, dass sie nicht weggewischt werden konnten".

merate von den Stimmbändern zu gewinnen und die makroskopisch nicht entscheidbare Annahme, ob es sich dabei um zusammengeschnurrte Epithellamellen oder fibrinöse Pseudomembranen handle, mikroskopisch zu klären. Doch vermochte er kein Material hierfür aus dem Larynx zu gewinnen.

Dies ist uns nicht erklärlich; denn nach gehöriger Kokainisierung des Kehlkopfes gelang es uns leicht, mit einem feinen Doppellöffel (nach Mor. Schmidt) das weisse Häutchen bzw. Infiltrat von der Stimmbandoberfläche abzulösen.

In allen Fällen, in welchen dieses Verfahren eingeschlagen wurde — 7 mal unter der Gesamtzahl von 11 — gewannen wir ein weissliches, einem Zigarettenpapierhäutchen nicht unähnliches, schmàles, aber meist ziemlich langes Gewebsstück von der Oberfläche je eines Stimmbandes. Diese Gewebspartikel wurden sogleich in Formalin fixiert und nach Einbettung in Zelloidin parallel zur langen Achse — also parallel zum freien Stimmbandrand — in dünne Schnitte zerlegt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt bzw. der Weigertschen Fibrinfärbung unterworfen.

Die minutiöse Verarbeitung des erhaltenen Materials erfolgte im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Pommer); die wohlgelungene, tinktorielle Ausführung, Ausmessung und Befundabgabe verdanke ich Herrn Dr. Robert Norer, Assistent des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes, und Herrn Präparator Bock.

Ein grösserer Teil der gewonnenen Präparate — 5 unter 7 — erwies sich fast nur aus Epithel bestehend. Hier war dem Zuge des zarten Doppellöffels nur das allerdings fast stets sehr veränderte Deckhäutchen meist inklusive seiner Basalmembran gefolgt und von der darunter befindlichen Propria war entweder gar nichts vorhanden oder bloss stellenweise einzelne kleinere Gewebspartikel.

In den restlichen 2 Fällen hingegen war samt dem Epithel auch genügend von dem Strat. propr. mucosae entfernt worden, so dass über die Beschaffenheit des letzteren hinreichend Aufschluss erhalten werden konnte. Immerhin gestatteten aber auch die kleineren Propriapartikel der ersten 5 Präparate einigen Rückschluss, namentlich im Zusammenhalt mit den 2 letzten.

Bezüglich der Verteilung der Präparate auf die obengenannten klinischen Gruppen sei festgestellt, dass alle 3 Fälle von „Chorditis fibrinosa“, die anamnestisch Grippeinfektion geleugnet hatten, histologisch untersucht wurden. Von den 8 Fällen mit Grippe wurden nur bei 4 Probeentnahmen gemacht. Diese letzteren 4 Präparate verteilen sich zu gleichen Teilen auf Gruppe a (kürzere Dauer, lebhafte Erscheinungen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege) und auf Gruppe b (protrahierter Verlauf, weniger lebhafte katarrhalische Erscheinungen). Die 2 Präparate der Gruppe b sind zugleich identisch mit denjenigen, welche, wie früher erwähnt, grössere Propriapartikel zeigen.

Da sei denn gleich eingangs der Beschreibung der histologischen Befunde betont, dass von einem Fibrinhäutchen, das der Oberfläche des

Epithels mehr oder minder fest anhaftet — ähnlich etwa den Membranen, die sich bei frischen, fibrinösen Exsudationen auf dem Endothel der Pleura oder des Perikards aufgelagert finden — nichts zu entdecken ist. Auch von irgend nennenswerter Fibrininfiltration des Epithels kann nicht die Rede sein.

Das untersuchte Gewebe zeigt stets die Charaktere mehr oder minder erheblicher Entzündung. Während an einzelnen Stellen desselben Präparates das Stroma ein gegen die Norm wenig verändertes Aussehen hat, zeigt es oft an anderen ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Der Gefässreichtum hat dann meist entschieden zugenommen. An solcher Stelle sieht man zahlreiche erweiterte Kapillaren mit schönen, dicht aneinander gereihten Endothelzellen oft unmittelbar bis an die Membrana basilaris heranreichen bzw. in die Papillen aufsteigen. In der allernächsten Umgebung solcher erweiterten Gefässe trifft man meist auf dichte oder doch deutlich ausgesprochene kleinzellige Infiltration, an der Lympho- und Leukozyten teilhaben, zumeist aber letztere in überwiegendem Masse. Auch Plasmazellen und Fibroblasten finden sich. Fibrinöse Exsudation hingegen lässt sich nur in 3 Fällen (unter 7 histologisch untersuchten) feststellen. Später soll noch des Näheren darauf eingegangen werden. Es genüge hier, darauf hinzuweisen, dass sie meist wenig ausgedehnt ist, sichtlich die oberste Lage der Propria dicht unter der meist resistenten Membr. basil. bevorzugt und teils fädigen Charakter, vorwiegend aber den des homogenisierten Fibrins an sich trägt.

Ganz besonders aber sei erwähnt, dass die in jener Region des Stimmbandes nur sehr flachen und bei der eingehaltenen Schnittrichtung normalerweise[1]) nur sehr spärlichen, papillären Erhebungen des Bindegewebskörpers ausnahmslos eine Aenderung in dem Sinne zeigen, dass meist zahlreiche, schlanke, ziemlich hohe „Papillen" nachgewiesen werden können, die gelegentlich sogar mit seitlichen Ausläufern versehen sind. Dazwischen liegen entsprechende Zapfen des Deckepithels, letztere im allgemeinen meist breiter als die Papillen. Abgesehen von der stellenweise nachweis-

1) Die zahlreichen Untersuchungen der verschiedenen Autoren über das Vorkommen von „Papillen", vornehmlich in der eigentlichen Plica vocalis, hat schliesslich zur ziemlich allgemein angenommenen Ansicht geführt, dass an den meisten Stellen nicht eigentliche Papillen, sondern mit dem freien Stimmbandrande parallel laufende Leisten vorhanden sind. Daraus erklärt sich das häufige Fehlen von „Papillen" an Sagittalschnitten durch die Stimmbänder. Freilich werden auch an solcher Art geführten Schnitten Erhebungen des Bindegewebskörpers gefunden werden können, da die Leisten zum Teil auch „schräg gegeneinander geneigt" sind, „so dass sie sich vielfach zu durchschneiden und durch sekundäre Leisten zu kommunizieren scheinen." (P. Heymann, Handbuch der Laryngologie usw. Wien 1898. Bd. 1. I. Teil. S. 145.) Die Zahl dieser Erhebungen bleibt aber relativ gering. Um so mehr sind Sagittalschnitte durch die Plicae vocales geeignet, die Zunahme solcher „Papillen" in pathologischen Fällen festzustellen.

baren Durchwanderung des Deckhäutchens durch mehr oder minder zahlreiche Leuko- und Lymphozyten, deren Kerne oft hierbei die bizarrsten Formen annehmen — stets übrigens ein untrügliches Zeichen stattgehabter frischer zelliger Infiltration in das darunter gelegene Stroma —, muss vor allem die Dickenzunahme des Epithels in die Augen fallen. Sie findet sich in allen Fällen, manchmal besonders hervorstechend und in den meisten Präparaten kombiniert mit einer über grosse Abschnitte, gelegentlich auch über die ganze Oberfläche sich erstreckenden Verhornung.

Bekanntlich besteht das Epithel der oberen Fläche der Stimmbänder normalerweise aus wenigen Lagen geschichteten Pflasterepithels, dessen Basalzellenlage aus palisadenartig angeordneten, mehr oder minder zylindrischen Zellen zusammengesetzt ist, worauf mehrere (3—5) Lagen polygonaler Zellen vom Typus des Rete Malpighi der äusseren Haut folgen. Diese Mittelschicht ist schliesslich zu oberst von mehreren Lagen platter Zellen gedeckt, die zum Teil pyknotische Kerne zeigen. Gelegentlich findet sich eine Andeutung von Verhornung. Am freien Rande der Stimmbänder ist das Epithel zudem noch niedriger als lateralwärts und zeigt keine eigentliche Verhornung[1]).

Um so mehr muss das Verhalten des Epithels in unseren Präparaten, das derselben Stimmbandlokalität entstammt, überraschen: Es weicht von der Norm deutlich in quantitativer und meist auch in qualitativer Beziehung ab und zeigt im allgemeinen eine mächtige Verdickung[2]). In der Basalzellenlage, die der meist wohlerhaltenen, distinkt gefärbten Membr. basil. aufsitzt, Zelle an Zelle bzw. Kern an Kern, dicht gedrängt, offensichtlich in lebhafter Teilung. Darüber sehr zahlreiche Lagen polygonaler Zellen mit meist deutlich sichtbaren Interzellularbrücken (Riff- oder Stachelzellen). Dann viele Lagen platter Zellen, deren oberste oft prächtig ausgebildete Keratohyalinkörnchen beherbergen. Schliesslich eine verschieden mächtige Hornschicht, mit Eosin leuchtend rot gefärbt und im Weigert-Präparate schön blau erscheinend[3]).

---

1) R. Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels des menschlichen Kehlkopfes im gesunden und kranken Zustande. Virchow's Arch., Bd. 118, S. 320 und ff., gibt als Durchschnittsdicke des normalen Pflasterepithels der Stimmbänder oberhalb und unterhalb des freien Randes 0,055 mm an, während sie an letzterem Orte nur noch 0,023—0,026 mm betrage; dies erfolge vorwiegend dadurch, „dass die mittlere Schicht der rundlichen Zellen dünner wird und schliesslich ganz verschwindet“.

2) Die Dicke des Deckepithels schwankt in unseren Fällen zwischen 200 bis 500 μ und beträgt im Mittel meist 250—400 μ, doch kommen auch Dicken von 630, 750 und selbst 900 μ vor. Die Hornschicht beträgt davon $^1/_3$—$^1/_9$, meist $^1/_5$ oder $^1/_6$ der Gesamtdicke.

3) Um dem möglichen Einwande zu begegnen, es habe sich an der Oberfläche des Deckhäutchens nicht um Verhornung, sondern um Fibrinabscheidung gehandelt — da ja beide Substanzen bei Anwendung der Weigertschen Fibrinfärbung gebläut werden —, wurde, obgleich die Gewebskontinuität durchaus

Die Schichtfolge ist hier durchaus analog den Verhältnissen der äusseren Haut, der dermoidale Charakter des Deckhäutchens demnach in unseren Fällen zumeist deutlich ausgesprochen (siehe Taf. II, Abb. 1).

Dies gilt in ganz überwiegendem Masse für jene Mehrheit von Präparaten (5), die zum grössten Teile nur aus Epithel bestehen und deren Stromapartikel meist relativ geringere Grade von zelliger Infiltration und nur in einem Falle sehr geringe Fibrinexsudation zeigen.

Es sind dies zugleich diejenigen Erkrankungen, die als frische, erstmalig aufgetretene, erst kürzere Zeit — einige Tage bis zu 2 Wochen — bestehende „Chorditis fibrinosa" imponierten. Sämtliche zeigten klinisch einen ziemlich lebhaften, akuten Katarrh der oberen Luftwege, sei es als Manifestation der Grippe (2 Fälle), sei es ohne eine solche (3 Fälle).

Die restlichen zwei histologisch untersuchten Fälle weisen gegen die früher erwähnten nicht unbeträchtliche Abweichungen auf.

Fürs erste in klinischer Hinsicht insofern, als die ursächlich wohl wirksame Grippeerkrankung schon längere Zeit zurücklag als in den anderen Fällen. Die Stimme war damals heiser bzw. aphonisch geworden und es nach leichten Remissionen im wesentlichen geblieben. Zur Zeit der ersten klinischen Untersuchung, die das typische Bild der „Chorditis fibrinosa" darbot, wobei das Weiss der Flecken besonders leuchtend war, erschienen die entzündlichen Erscheinungen in den oberen Luftwegen äusserst gering.

Histologisch findet sich in beiden Fällen das Epithel mächtig verdickt, stellenweise lebhafte Durchwanderung von Leukozyten zeigend, deren Kerne dabei äusserst bizarre Formen annehmen. Eine eigentliche Hornschicht und Strat. granulosum fehlt[1]) zumeist, sonst aber lässt das Plattenepithel analogen Bau wie in den vorausgehend geschilderten Präparaten erkennen. Zapfenartige Einsenkungen des Epithels, den vergrösserten Papillen entsprechend, sind vorhanden und erreichen namentlich in einem Falle hohe Grade. Während aber die Zell- und Kernkonturen in den früher zusammenfassend beschriebenen 5 Präparaten nahezu ausnahmslos deutlich und scharf umrissen sind und die tinktoriellen Verhältnisse nicht wesentlich von der Norm abweichen, finden sich hier zahlreiche Stellen — stets über stärker akut-entzündlich veränderten Propriapartien —, die schlechtere Färbbarkeit, ungenaue Konturierung, Hohlraumbildung entsprechend den durch entzündliche Oedemflüssigkeit auseinander gedrängten Interzellularbrücken, also einen nekrobiotischen Zustand erkennen lassen.

---

gegen Fibrin und für Horn sprach, gegenüber saurem Alkohol geprüft (Methode von Ernst, Studien über Verhornung, Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 47, zitiert nach Schmorl, Die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden, 8. neubearb. Aufl., 1918, S. 308). Damit entfärben sich nur die Hornsubstanzen nicht, was in allen Fällen zutraf.

1) Offenbar infolge Desquamation durch die höhergradigen, akuten Entzündungserscheinungen und das Oedem herbeigeführt. Vgl. J. Habermann, Beiträge zur Kenntnis der chronischen Laryngitis mit Pachydermie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 16. S. 239.

Unser ganz besonderes Augenmerk aber verdienen die Vorgänge in der Propria. Hier sei der Schilderung das charakteristische Aussehen einer dieser zwei protrahierten Erkrankungen zugrunde gelegt:

Die Propria mucosae zeigt schlanke Papillen, die — nach den Inseln im Epithel zu schliessen — seitliche Verzweigungen haben. Beträchtlicher Gefässreichtum, meist grosse Lumina, an einer Stelle eine Hämorrhagie unter dem Epithel. Stellenweise starke, zellige Infiltration, hauptsächlich durch polynukleäre Leukozyten verursacht. Daneben auch vereinzelte Lymphozyten, Fibroblasten und Plasmazellen. Neben der zelligen Infiltration fällt die fibrinöse Exsudation ins Auge. Sie findet sich ausschliesslich an den Orten stärkerer, zelliger Infiltration, ganz besonders im Bereiche einer weit ins Epithel vorspringenden Papille und deren nächster Umgebung. An einer Reihe von aufeinander folgenden Schnitten kann man verfolgen, wie sich das in den präformierten Papillarraum ergossene Exsudat keilförmig durch die in diesem Bezirk relativ dünnen Epithellagen den Weg an die freie Oberfläche bahnt. Die Spitze des Exsudatkeiles besteht aus zahlreichen Leukozyten, darunter auch eosinophilen, die Hauptmasse aus einer homogenen, rötlich gefärbten Exsudatmasse, die nach Weigert blau gefärbtes, fädiges Fibrin einschliesst. Das Deckepithel ist am voll entwickelten Durchbruch völlig verloren gegangen (Taf. II, Abb. 2). Die Fibrinanhäufung ist jedoch nicht im eigentlichen „Durchbruch", sondern in der nächsten Umgebung desselben am dichtesten[1]). Hier bildet sie eine der Membr. basilar. anliegende tiefblaue Schicht, die keine Fortsätze zwischen die Epithelzellen vorschickt. Das Fibrin ist teils fädig, teils — und zwar in überwiegendem Masse — homogenisiert (Taf. II, Abb. 3). Die Längenausdehnung dieser mit Fibrin unterlegten Epithelschicht, quer über die Durchbruchstelle hin gemessen, beträgt 1180—1450 μ. In diesem Bereich zeigt das Exsudatfibrin nur an einer kleinen Stelle nähere Beziehungen zum Gefässsystem; es umgibt dicht grössere, kapillare Gefässe, die mit roten und weissen Blutkörperchen erfüllt sind, reicht aber nicht ins Innere der Gefässe hinein.

An einer anderen Stelle — im Anschluss an die vorhin erwähnte subepitheliale Hämorrhagie — lassen sich in dem feinen, fädigen Fibrinnetz noch einzelne Konturen entfärbter, roter Blutkörperchen erkennen, woraus die Genese des Fibrins an diesem Orte, als durch die Blutung bedingt, wohl überzeugend hervorgeht.

Die Besonderheit dieses Falles ist neben der reichlichen Fibrinabscheidung hauptsächlich in der zur Erosion führenden, hochgradigen, entzündlichen Exsudation zu suchen.

---

1) Es sei nach Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 8. neubearb. Aufl., 1918, S. 142, darauf hingewiesen, dass durch die Weigertsche Fibrinfärbung durchaus nicht alles Fibrin färberisch zur Darstellung gelangt.

In dem zweiten hierher gehörigen Falle war die Fibrinabscheidung wesentlich geringer; man sah ein feines Fadennetz, das die Exsudatzellen umspinnt und an einer kleinen Stelle seine Fäden sogar bis ins Epithel vorschickt. Hier überwog sichtlich die zellige, vorwiegend leukozytäre Infiltration.

In bakteriologischer Hinsicht ergab sich Folgendes: Sorgfältiges Suchen nach ätiologisch verwertbaren Mikroorganismen liess uns weder in der Propria noch im Epithel irgendwelche gewahr werden. Bloss zwischen den sich abspaltenden Hornlamellen bzw. auf der freien Oberfläche von solchen fanden sich öfters (5 mal unter 7 Fällen) Haufen von kleinsten grampositiven Kokken (Diploformen) bzw. solchen von grampositiven kurzen, plumpen Stäbchen. Aus dem ausschliesslichen Vorkommen dieser Mikroorganismen als An- oder Auflagerungen auf der freien Oberfläche und aus der völligen Reaktionslosigkeit ihrer nächsten Umgebung geht unseres Erachtens hervor, dass diesen Bakterien keinerlei verursachende Bedeutung in Rücksicht auf die Stimmbanderkrankung zukommt und sie vielmehr als akzessorische Funde zu betrachten sind. Keinesfalls waren es aber Diphtheriebazillen oder Influenzastäbchen, was da aussen angelagert gesehen wurde.

Abgesehen von den neueren Zweifeln über die ätiologische Bedeutung des Pfeifferschen Stäbchens überhaupt und von der relativen Unverwertbarkeit desselben zur Klärung der Pathogenese einer Lokalaffektion in Fällen seiner diffusen Verbreitung über die Umgebung derselben im besonderen ergibt sich aus unseren Befunden ein wichtiger Gegensatz zur Stellungnahme Treitels[1]) und zu den Influenzbazillenfunden dieses Autors und seines Mitarbeiters Piorkowski. Eventuelle Abstrichversuche in unseren Fällen — eine subtile Technik vorausgesetzt, bei der das entnehmende Instrument sonst nirgends die Gewebe berührt —, wären in bezug auf Influenzabazillen vollständig negativ geblieben, obgleich für eine grössere Anzahl unserer Affektionen nicht daran gezweifelt werden konnte, dass sie ursächlich mit der Grippe in Zusammenhang standen. Man hätte im Gegenteil einen grampositiven Diplokokkus usw. erhalten und wäre eventuell verleitet worden, nun diesen Mikroorganismus für die Erkrankung verantwortlich zu machen. Versuchen wir, uns eine Vorstellung vom Zustandekommen der klinisch gesehenen und histologisch untersuchten Prozesse zu bilden, so muss meines Erachtens das Schwergewicht auf die entzündlichen Vorgänge in der Propria[2]) gelegt werden.

---

1) Treitel, l. c.

2) Wir schliessen uns damit J. Habermann, Beiträge zur chronischen Laryngitis mit Pachydermie, Zeitschr. f. Heilk., Bd. 16, S. 197 ff., an, welcher auf Grund einer grösseren Reihe histologisch untersuchter Fälle von Pachydermia laryngis ausnahmslos hypertrophische Veränderungen der Mukosa und Submukosa feststellte. Er sieht erstere wohl mit Recht als primäre an — im Gegensatze zur Lehre R. Virchows.

Wenn auch graduell sehr verschieden, ist doch der Bindegewebskörper stets vorwiegend entzündlich affiziert und dies meist sehr erheblich. Freilich müssen da verschiedene Vorgänge auseinandergehalten werden. Akute Affektionen bzw. Exazerbationen einerseits und über grössere Zeiträume sich erstreckende chronisch-entzündliche Prozesse andererseits. Fasst man nämlich vorerst bloss die Tatsache ins Auge, dass alle diese Fälle — die Gruppe der akuten „Chorditis fibrinosa"-Kranken mit und ohne Grippe nicht zum wenigsten! — deutlich hypertrophische Papillen und darüber ein verdicktes und meist auch ein stärker verhorntes Epithel tragen, so ist die Annahme durchaus zurückzuweisen, als ob dergleichen unter der Einwirkung einer akuten Erkrankung allein hätte zustande kommen können. Das Bild eines Grossteils unserer Fälle ähnelte nämlich durchaus — wie aus der vorausgeschickten Beschreibung und der Betrachtung von Abb. 1 erhellt — dem einer Pachydermie.

Tatsächlich war auch von seiten des pathologisch-anatomischen Instituts diese Diagnose in einer grösseren Anzahl von Fällen gestellt worden. Die Hyperplasie der papillären Erhebungen, das mächtig verdickte, grosse Zapfen zwischen letztere vorschiebende Epithel, welches meist konform der Schichtung der äusseren Haut gebaut war, demnach die Charaktere der Schleimhautverhornung zeigte, so wie etwa Posner[1]) sie beschrieben hatte, begründete diese Bezeichnung. Freilich fand sich sonst im Larynx nichts von Pachydermie vor, weder von Pachydermia diffusa — mit der bekannten schalenförmigen Bildung an den Proc. vocales und meist stärkerer Mitbeteiligung der Larynxhinterwand — noch gar von Pachydermia verrucosa im Sinne Virchows[2]), noch war eine der akzessorischen Formen der Pachydermie (bei Tuberkulose, Lues, Karzinose usw.) nach Krieg[3]) gegeben.

Es handelte sich vielmehr um mehr oder minder ausgeprägte Fälle von chronischem Katarrh der oberen Luftwege, also auch um chronische katarrhalische Laryngitis, der Vorstufe der diffusen Pachydermie. Auf dieser Grundlage war auch zumeist durch Hinzutreten einer akuten Exazerbation bzw. einer schwereren Grippeattacke die „Chorditis fibrinosa" zustande gekommen. Sie erwies sich freilich zu allermeist nicht als fibrinöse Exsudation ins Propriagewebe oder in das Epithel — von Fibrinhäutchenbildung auf der freien Oberfläche ganz zu schweigen —, sondern als pachydermische Bildung.

Wir müssen also annehmen, dass durch einen heftigen akuten Nachschub — sei er nun durch Grippe bedingt oder nicht[4]) — das Deckepithel

1) C. Posner, Untersuchungen über Schleimhautverhornung (Pachydermia mucosae). Virchows Arch. Bd. 118. S. 391 u. ff.

2) R. Virchow, Ueber Pachydermia laryngis. Vortrag in d. Berliner med. Ges. am 27. 7. 1887. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 32. S. 585 u. ff.

3) Zitiert nach W. Sturmann, Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis. Berlin 1894. S. 29. Verlag S. Karger.

4) Klinisch und histologisch lässt sich kein nennenswerter Unterschied nachweisen.

auf dem durch den chronischen Katarrh wohl vorbereiteten Boden zu pachydermischer Wucherung gesteigert wird und deren äusseres Kennzeichen, weisslichen Farbenton nach dem Bilde der Bereifung, annimmt. Letztere Erscheinungen sind offenbar spontaner Rückbildung fähig.

Die verdickte Epithelschicht und namentlich die Hornlage ist es demnach, welche die weissliche oder grau-weissliche, opake Farbennüance hervorbringt. Die Abschilferung an der Oberfläche mit der daraus resultierenden Verschiedenheit in der Schichtdicke ist geeignet, dem weisslichen Ton stellenweise eine verschiedene Transparenz zu verleihen. Dass obige Annahme von dem Hinzutreten einer akuten Attacke zu einer chronischen Laryngitis tatsächlich einem Grossteil unserer Fälle gerecht wird, geht aus dem Resultat einer nach Monaten vorgenommenen Nachuntersuchung hervor. So konnten 4 von den 6 Patienten wieder gesehen werden, welche im Verlaufe einer akuten, sei es durch Grippe oder ohne solche herbeigeführten katarrhalischen Affektion an „Chorditis fibrinosa" erkrankt waren. Alle 4 hatten histologisch vorwiegend das Bild der Pachydermie geboten und zeigten nun sämtlich die Zeichen eines chronischen Katarrhs der oberen Luftwege. Charakteristisch war, dass es sich ausschliesslich um Männer handelte, die alle Raucher und meist auch Sang und Alkohol ergeben oder doch dazu geneigt waren. Ihre Stimmbänder waren deutlich dicker, rötlich und hatten an der oberen Fläche in den mittleren Partien einen spurweise bereiften Ton. Zwar graduell wesentlich geringer, als er zur Zeit der Erkrankung an „Chorditis fibrinosa" vorhanden gewesen war, gleichwohl aber der Mutterboden hierzu. Von Narben sah man nichts, die Probeentnahmen hatten also nicht geschadet. Auch war die Funktion des Stimmorganes meist eine gute, öfters zum Gesang hinreichend, nur in 1 oder 2 Fällen nicht völlig normal, was ohne Zwang aus der fortbestehenden chronischen Laryngitis resultierte.

Seifert[1]) hebt als prädisponierendes Moment die in der Mehrzahl der Fälle nachgewiesenen chronischen trockenen Katarrhe des Rachens und Nasenrachens hervor. Wir konnten zwar an unserem kleinen Material diese spezielle Form der Erkrankung der oberen Luftwege im allgemeinen nicht nachweisen, halten uns aber nach dem Resultat der histologischen Untersuchung und der klinischen Nachuntersuchungen wenigstens für berechtigt, den wichtigen, empfänglichkeitssteigernden Einfluss chronischer Katarrhe der oberen Luftwege im allgemeinen für einen nicht unbeträchtlichen Kreis der an „Chorditis fibrinosa" Erkrankten festzustellen.

Entpuppte sich also ein grösserer Teil der in Rede stehenden Larynxaffektionen als chronische Laryngitiden mit durch Grippe oder durch sonstigen akuten Nachschub zur Manifestation gebrachter, pachydermischer Bildung, so entsprach freilich ein anderer Teil mehr den gehegten Erwartungen.

---

1) Seifert, l. c. (Nr. 1 und Nr. 2).

Hier lag die ursächliche Grippe meist schon längere Zeit zurück und hatte gelegentlich rezidiviert; die Heiserkeit und das Krankheitsgefühl aber schleppten sich mit geringen Remissionen über längere Zeiträume fort. Wir beobachteten 5 derartige mehr oder minder protrahierte Fälle, darunter 4 Frauen. Nur bei 2 wurden Probeentnahmen und histologische Untersuchungen gemacht. Alle hatten überdies meist relativ wenig akut-entzündliche Erscheinungen auf den oberen Luftwegen. Um so mehr kontrastierte damit (bei 3 von 5) der rein-weisse Farbenton im Bereiche der pathologischen, von rotem Hofe eingefassten Flecken auf den Stimmbändern. Zwei von diesen letzteren Fällen kamen zur histologischen Untersuchung und zeigten fibrinöse Exsudation ins Gewebe der durch den länger dauernden Entzündungsreiz ganz ähnlich wie in den vorausgegangenen Fällen hypertrophierten Propria. Namentlich ein Fall ist hierfür ein Beispiel (vgl. Abb. 2 und 3). Hier kombiniert sich die Epithelverdickung, die Trübung desselben infolge der stellenweise nekrobiotischen Vorgänge und der Durchtränkung mit entzündlicher Oedemflüssigkeit mit der optischen Wirkung der Fibrinschicht, die wie ein Belag, zwar nicht auf der Oberfläche des Epithels, aber dicht unter der Membrana basil. liegt.

Dieses anatomische Bild scheint uns genügend zu erklären, wie die entzündliche Hyperämie der tieferen Lagen gedeckt und so optisch der Eindruck des Rein-Weissen hervorgerufen wird.

Zugleich aber war dieser Fall ein deutlicher Beweis für das gelegentliche Vorkommen entzündlicher Erosionen bei dieser Larynxaffektion. Also nicht bloss leichte Epithelabschilferungen, wobei die tiefen Lagen immer noch erhalten gedacht werden, keine Ulcuscula bloss und nicht durch Scheuern von aussen allein bedingt, wenn auch hierdurch befördert, sondern richtige erosive Geschwüre, veranlasst durch Exsudatdruck mit Bersten der erweichten Epitheldecke.

Die Gefahr einer sekundären Infektion in solchen Fällen ist, ceteris paribus, nicht unbeträchtlich. Bei unserer Patientin, die gleichzeitig — und uns anfangs unbekannt — eine Lungenphthise mit Bazillen im Sputum hatte, aber erst nach einer typischen Grippe heiser und „Chorditis fibrinosa“-krank geworden war, wurde denn auch nach etwa 1½ Monaten eine spezifisch-tuberkulöse Infiltration beider Stimmbänder und der Larynxhinterwand manifest. Die Probeentnahme hatte jedoch nur an einem Stimmband stattgefunden. Durchaus analog muss auch der von Seifert erwähnte Fall beschaffen gewesen und verlaufen sein, in welchem sich tuberkulöse Infiltration der Stimmlippen in ganzer Ausdehnung der früheren Erkrankung an „Chorditis fibrinosa“ angeschlossen hatte.

Glücklicherweise sind solche Fälle selten. Sie vermögen der relativen Gutartigkeit und Heiltendenz dieser wenn auch meist lang dauernden Laryngitisform keinen wesentlichen Eintrag zu tun. Gleichwohl sollen sie bei bestehender Phthise zu vorsichtigerer Prognosestellung mahnen.

Resümee[1]):

1. Die durch weissliche, symmetrisch auf der Stimmbandoberfläche gelegene Flecke gekennzeichnete Kehlkopferkrankung erwies sich bisher klinisch als wohl charakterisiert und anscheinend einheitlich (laryngoskopisches Bild, Dauer, Verlauf, Prognose, Aetiologie, Lebensalter, Jahreszeit usw.)
2. Genaue klinische und besonders pathologisch-histologische Untersuchung aber lässt 2 Gruppen solcher Erkrankungen unterscheiden:
3. Mancherlei chronische Katarrhe der oberen Luftwege und speziell des Kehlkopfes können unter starker akuter Verschlimmerung — sei es infolge von Influenza, sei es ohne eine solche — zu pachydermischen Bildungen führen, die sich als grau-weissliche Plaques manifestieren. Letztere bilden sich allmählich wieder zurück.
4. Daneben führt die Influenza in protrahierten Fällen gelegentlich bei sonst im allgemeinen wenig ausgesprochenen Entzündungen in den oberen Luftwegen zu mehr oder minder auf die Stimmbänder lokalisierter Erkrankung, meist vom Aussehen rein-weisser Flecke. Neben pachydermischer Veränderung der Schleimhaut beruht die Fleckenbildung hier vorwiegend auf Fibrinausschwitzung in die oberflächlichste Propriaschicht und auf nekrobiotischen Vorgängen im Epithel.
5. Nur auf letztere Gruppe von Fällen sollte der von Seifert der Affektion gegebene Name „Chorditis fibrinosa" Anwendung finden.
6. Bei Verwendung desselben muss man sich darüber klar sein, keine An- oder Auflagerung eines Fibrinhäutchens auf die Oberfläche des Epithels damit bezeichnen zu wollen. Auch findet sich innerhalb der Epithelschicht meist kein Fibrin.
7. Die auf pachydermischen Vorgängen beruhenden, klinisch der „Chorditis fibrinosa vera" äusserst ähnlich sehende Larynxaffektion mag mit der Bezeichnung „Chorditis pseudofibrinosa pachydermoides" belegt werden.
8. Unter Beachtung der den beiden Hauptgruppen zugehörigen und sie teilweise ziemlich deutlich scheidenden klinischen Kriterien kann es vielleicht gelingen, die wahre „Chorditis fibrinosa" von pachydermischen Bildern zu trennen.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel II.

Zu meinem Bedauern war es wegen der hohen Herstellungskosten nicht möglich, die den Abbildungen zugrunde liegenden (etwas grösseren) Originalaquarelle in Farbendruck ausführen zu lassen.

Abb. 1. Sagittalschnitt durch einen weisslichen Plaque der Stimmbandoberfläche, der mittels Doppellöffel als zarte Haut entfernt worden war. (Rudolf S.) Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Reichert Obj. 4b, Okular 2, ohne Tubusauszug. Mächtig verdicktes, stark verhorntes Epithel, sich in Zapfen zwischen die schlanken, hyperplastischen Papillen einsenkend. Palisaden-

[1]) Kurz zusammengefasst bereits erwähnt von H. Herzog, Ohren-, Nasen- und Halserkrankungen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21. S. 552 u. ff.

artige Basalzellenschicht mit überaus zahlreichen Kernen zutiefst, dickes Rete Malpighi mit schönen Riffzellen. Mehrschichtiges Strat. granulosum mit schön blau gefärbten Keratohyalinkörnchen, schliesslich leuchtend rot gefärbte, sich teilweise abblätternde Hornschicht mit wenigen, sehr dunklen, stäbchenförmigen Kernen. Die Dicke des Epithels zwischen 250—750 μ schwankend, die verhornte Zone von einer Mächtigkeit von 50—120 μ. Im Stroma viele zelluläre Elemente, vorwiegend polynukleäre Leukozyten, darunter viele eosinophile. An anderen Stellen zahlreiche, oft recht weite kapillare Gefässe sowie sehr wenig Fibrin, das dicht unter der Basilarmembran liegt, aber nirgends zwischen die Epithelzellen hineinreicht. Diagnose: Pachydermie + frische Entzündung.

Abb. 2. Sagittalschnitt durch einen rein-weissen Fleck der Stimmbandoberfläche. (Therese M.) Fibrinfärbung nach Weigert mit Lithionkarmin-Gentianaviolett. Reichert Obj. 4, Okular 3, Tubuslänge 160 mm. Reichliche zelluläre Infiltration und fibrinöse Exsudation; im Bereich einer Papille Durchbruch an die freie Oberfläche. Erosion durch Exsudatdruck. Das Epithel mächtig verdickt mit hellen Spalträumen (erweiterte Interzellularräume mit entzündlicher Oedemflüssigkeit) und nur geringer Verhornung (blau).

Abb. 3. Dasselbe Präparat wie Abb. 2 (linke seitliche Partie der letzteren). Weigertsche Fibrinfärbung. Reichert: Homogene Immersion 1/12, Okular 3, Tubuslänge 160 mm. Epithel nekrobiotisch, fibrinfrei. Vorwiegend homogenisiertes, dunkelblau gefärbtes Fibrin dicht unter der Basilarmembran, mehr in der Tiefe fädiges Fibrin. Vornehmlich leukozytäre Infiltration, aber ohne eitrige Einschmelzung des Gewebes, ferner Lymphozyten, Plasmazellen und speziell Fibroblasten.

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Arbeit kam der erste und bisher einzige hierhergehörige Fall des Winterhalbjahres 1919/20 am 29. Oktober 1919 in unsere Beobachtung:

19jähriger Berufsfeuerwehrmann, früher durch längere Zeit anstrengender Frontdienst im Hochgebirge. Starke Erkältung vor 10 Tagen, im Anschluss daran Schnupfen und Husten, vor einigen Tagen überdies komplette Heiserkeit. Tat trotzdem weiter Dienst. Starker Raucher, Natursänger, Abstinenzler.

Befund: Starker akuter Katarrh der oberen Luftwege, auf beiden Stimmbändern ziemlich weit vorne an symmetrischer Stelle je ein sichelförmiger, weisslicher, leicht erhabener Plaque. — Keine Allgemeinzeichen von Influenza, kein Anhaltspunkt für eine solche Annahme aus der Anamnese.

Diagnose: Akuter Katarrh der oberen Luftwege bzw. Chorditis pseudofibrinosa.

2. 11. Probeentnahme vom linken Stimmband: weissliches Häutchen (Epithel), an seiner Unterseite an einer Stelle ein Stück Strat. proprium tragend.

Histologisch: Starke Verdickung des Epithels, geringgradige Verhornung und Papillenbildung. Lymphozytäre Infiltration mässigen Grades im Strat. propr. mit Zunahme und Verdickung des Bindegewebes. Geringe perivaskuläre Leukozyteninfiltration an einzelnen Stellen. Kein Fibrin.

Demnach pachydermische Bildung, hervorgerufen durch akute Verstärkung eines chronisch-laryngitischen Zustandes.

V.

Zur Frage der Rekurrenslähmung.

Von

Dr. K. M. Menzel,

Privatdozent an der Wiener Universität.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Schon im Jahre 1902 erklärte Jörgen Möller am Schlusse seiner Arbeit: „Ueber einen Fall von sogenannter Postikuslähmung mit Sektionsbefund": „Es wäre wünschenswert, eine ganze Reihe von pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei Kehlkopflähmungen zu haben. Klinisch und experimentell ist ja das Semonsche Gesetz durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt, aber das pathologisch-anatomische Material, welches zur Begründung des Gesetzes dienen sollte, ist so klein und zeigt so grosse anscheinende Widersprüche, dass eine gründliche Aufklärung auch dieser Seite der Frage wünschenswert wäre." Aus diesen Bemerkungen geht zur Genüge hervor, dass die Frage der Rekurrenslähmung, weit entfernt nach allen Richtungen hin gelöst zu sein, noch so manches Problem in sich birgt, welches bisher trotz unleugbar grössten Müheaufwandes und fleissigster Forscherarbeit nicht aus der Welt geschafft werden konnte. Und so ist auch der Schlusspassus von Hajeks Antrittsvorlesung (Juli 1919) aufzufassen, wenn er unter den Problemen, deren Lösung der nächsten Zukunft vorbehalten ist, die Frage der Rekurrenslähmung in erster Reihe nannte.

Die allgemein geltende, ich möchte sagen die offizielle Lehrmeinung wird bekanntlich repräsentiert durch das Semonsche Gesetz, welches der Hauptsache nach besagt, dass bei organischen progressiven Schädigungen des Rekurrenstammes oder seiner Wurzeln die Erweitererfasern zuerst erliegen, und dass es erst in weiterer Folge auch zu einer Lähmung der Konstriktoren kommt. Um die klinischen Erscheinungen der Rekurrenslähmung in den Rahmen des Gesetzes einzufügen, unterscheidet die Semonsche Lehre drei Stadien der Rekurrenslähmung. Das erste besteht in einer reinen Lähmung des Erweiterers und manifestiert sich in einer Abduktionsparese des Stimmbandes. Das zweite Stadium zeigt die völlige Fixation in Medianstellung. Nach Semon ist dieses Stadium anzusehen als Ausdruck der Ausschaltung des Postikus, gepaart mit einer sekundären Kontraktur der Konstriktoren. Bei weiterem Fortwirken der Schädlichkeit kommt es zu einer völligen Lähmung der Dilatatoren und Konstrik-

toren, also zur Kadaverstellung des Stimmbandes, entsprechend dem dritten Stadium der Rekurrenslähmung. Die Ursache der grösseren Verwundbarkeit der Glottiserweiterer liegt nach Semon in ihrer nervösen und muskulären Inferiorität. Eigentlich erstreckt sich das Semonsche Gesetz nur auf die allmählich den Nerven schädigenden Wirkungen. Aber die Praxis hat diese scharfen Grenzen verwischt, insofern als auch ganz plötzlich den Nerven treffende Schädigungen oder vollständige Unterbrechungen seiner Leitungsfähigkeit zu Parese bzw. Paralyse des Stimmbandes führen, die wieder ihrerseits die analogen klinischen Erscheinungen zur Folge haben müssen wie bei allmählichen Schädigungen des Nerven.

Wenn auch die Semonsche Lehre von einer ganzen Reihe von Autoren sowohl durch klinische Beobachtung als auch insbesondere durch experimentelle Forschungen bestätigt wurde (Klemperer, B. Fränkel und Gad, Kuttner, Bürger, Katzenstein, Risien Russel u. a.), so muss doch zugegeben werden, dass es hinter den Kulissen der offiziellen Lehrmeinung gärte und dass die Thesen Semons nicht unwidersprochen blieben.

Namentlich und vor allem wurde die Deutung angefochten, welche Semon der Medianstellung des Stimmbandes gegeben hatte.

So hält Wagner die auf Grund seiner Experimente nach Rekurrensdurchschneidung auftretende Medianstellung des Stimmbandes bekanntlich für den Ausdruck einerseits einer völligen Ausschaltung des Rekurrens, anderseits einer Wirkung des einzigen noch übrig gebliebenen Konstriktors, nämlich des vom Nervus laryngeus sup. innervierten M. cricothyreoideus.

Grossmann steht im grossen und ganzen auf einem ähnlichen Standpunkt, nur mit dem Unterschiede, dass er nicht Medianstellung, sondern eine starke, der Medianstellung nahekommende Adduktionsstellung als Folge einer Rekurrensdurchschneidung fand, wobei die Stimmbandstellung einerseits durch die Wirkung des M. cricothyreoideus, sowie des von der Gegenseite innervierten M. interarytaenoideus und der äusseren Halsmuskeln, anderseits durch den negativen intrapulmonalen Druck und die einer Adduktionsstellung günstige Form des Krikoarytänoidalgelenkes zustande kommt.

Krause hat in seinen letzten Arbeiten sich den beiden ebengenannten in gewissem Sinne angeschlossen, indem er bei mässiger Kompression des Rekurrens Medianstellung sah, welche sich auch nach Durchschneidung des Nerven nicht mehr ändert.

Grabower nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Er sah nach Rekurrensdurchschneidung Medianstellung des Stimmbandes und deutet sie als den Ausdruck einer Kontraktion des M. cricothyreoideus, die allerdings nach seinen Erfahrungen im Verlaufe von 1 bis 4 Tagen wieder schwindet, worauf Fixation in Kadaverstellung eintritt.

Wenn wir die Methoden kritisch prüfen, nach denen die einzelnen Autoren das Für und Wider ihrer Anschauungen zu beweisen suchten, so müssen wir sagen, es sind hauptsächlich zwei Methoden, welche einerseits

für die Aufstellung des Semonschen Gesetzes, andererseits aber auch für dessen Bekämpfung herangezogen wurden, und zwar die klinische Beobachtung und vor allem das Tierexperiment.

Was zunächst das Tierexperiment anlangt, so kann man ruhig behaupten, dass dasselbe in der uns beschäftigenden Frage mehr oder weniger versagt hat. Die Resultate der einzelnen Forscher stehen einander zum Teile diametral gegenüber. Die einen fanden nach Durchschneidung des Rekurrens Kadaverstellung, die anderen Medianstellung. Die einen deuten die Medianstellung als Ausdruck einer völligen Lähmung des Rekurrens, während die anderen in ihr nur eine partielle Lähmung desselben, und zwar nur des Postikus sehen wollen.

Es darf ferner nicht vergessen werden, dass es Broeckaert ebensowenig wie Kuttner, du Bois-Reymond u. a. in ihren Tierexperimenten gelungen ist, durch isolierte Ausschaltung des M. cricoarytaenoideus posticus einen Zustand hervorzurufen, welcher demjenigen gleicht, der allgemein beim Menschen als Ausdruck einer isolierten Postikuslähmung angesehen wird. Es kommt in solchen Experimenten einerseits nicht zur Medianstellung des betreffenden Stimmbandes, sondern nur zur einer Adduktionsstellung desselben, andererseits aber kommt auch eine Fixation des betreffenden Stimmbandes durch experimentelle Ausschaltung des Postikus nicht zustande, indem das Stimmband Abduktions- und Adduktionsbewegungen, wenn auch in geringerer Exkursionsbreite bei Respiration und Phonation ausführt.

Ueberhaupt ist es bisher durch keinerlei Versuchsanordnung einwandfrei gelungen, an Tieren dauernde Fixation in Medianstellung, wie wir sie am menschlichen Stimmband so oft wahrnehmen, zu erzeugen. Nach dieser Richtung zu deutende Angaben von du Bois-Reymond und Katzenstein wurden ja von Kuttner geleugnet, welcher auch nach Ausschaltung des M. posticus und Durchschneidung des Vagus unterhalb der Abgangsstelle des Rekurrens keine Fixation in Medianstellung erhielt, sondern noch aktive Ein- und Auswärtsbewegungen an dem betreffenden Stimmbande sah.

Wie wenig es übrigens angeht, die Ergebnisse der Tierexperimente unmittelbar auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, geht daraus hervor, dass nicht einmal die an verschiedenen Tierarten vorgenommenen Experimente die gleichen Resultate liefern. So hat Broeckaert die vom Rekurrens versorgte Muskulatur nach dessen Ausschaltung beim Kaninchen, Meerschweinchen, bei Katzen und Hunden histologisch untersucht, wobei er in manchen Fällen, namentlich beim Kaninchen, eine frühzeitige Degeneration nicht der Dilatatoren, sondern der Konstriktoren konstatierte.

Aber auch der klinischen Beobachtung haften gewisse Mängel an. Sie kann wohl Zustandsbilder der einzelnen Phasen der Stimmbandlähmung liefern, wir sehen die Fixation des gelähmten Stimmbandes in Kadaverstellung, in Medianstellung, wir sehen Abduktionsparesen im Beginne der Stimmbandlähmung, aber wir sind nicht imstande, auf Grund der klinischen

Beobachtung die Zustandsbilder zu deuten und darauf bezughabende Fragen zu beantworten. Auch hier ist es wieder die Medianstellung, die sich nicht ganz zwanglos in den Rahmen des Semonschen Gesetzes einfügen lässt. Ich erinnere nur an die Fälle von jahrzehntelang dauernder Medianstellung des Stimmbandes, wobei es niemals zur Ausbildung der Kadaverstellung gekommen ist, Fälle, die Gegenstand vieler Diskussionen gebildet haben, ferner an den berühmten Ruaultschen Fall von doppelseitiger Postikuslähmung mit Larynxstenose und Tracheotomie, in welchem die Resektion des Rekurrens entgegen den Schlüssen, die man aus den Semonschen Lehren zu ziehen berechtigt gewesen wäre, an dem klinischen Bilde der Larynxstenose nichts änderte und der Patient nach Entfernung der Kanüle erstickte.

Es ist auffallend und muss nachdrücklich hervorgehoben werden, dass die pathologische Anatomie relativ am wenigsten von den einzelnen Autoren, die sich mit der vorliegenden Frage befasst haben, herangezogen wurde und doch scheint es gerade sie zu sein, welche, in systematischer Weise zur Lösung der in Rede stehenden Frage angewendet, die wertvollsten Resultate zu liefern verspricht. Es ist nämlich der grösste Teil der publizierten einschlägigen Fälle durch rein klinische Beobachtungen repräsentiert, in anderen Fällen sind die zugehörigen pathologisch-anatomischen Befunde vielfach ungenau, stellen zum Teil nur makroskopische Resultate dar, zum Teil wurde nur die Muskulatur oder nur der Nerv histologisch untersucht, so dass Broeckaert wohl beizustimmen ist, wenn er sagt, ein einziger analoger, durch nekroskopische Kontrolle als exakt bestätigter Fall habe einen grösseren Wert als eine Menge rein klinischer Fälle, bei welchen man sich mit einem grösseren oder geringeren symptomatischen Ungefähr begnügen muss. Es muss auch als schwacher Punkt in Semons klassischen Publikationen über diesen Gegenstand bezeichnet werden, dass sich seine Argumentation grösstenteils auf die experimentelle Forschung und klinische Beobachtung und nur zu einem kleinen Teil auf histologisch exakt untersuchte Fälle stützt, ein Moment, welches von verschiedenen Autoren, unter anderen von Grossmann, in besonders nachdrücklicher Form hervorgehoben wurde. In gleichem Sinne konnte Broeckaert die Behauptung aufstellen, dass überhaupt noch keine unanfechtbaren Beobachtungen von Postikuslähmung aus peripherer Ursache veröffentlicht wurden, und weiter hinzufügen, er selbst habe keinen einzigen Fall beobachtet, in welchem die isolierte Paralyse der Abduktoren bei absoluter Integrität der Adduktoren ausser allem Zweifel gewesen wäre.

Im Sinne der vorliegenden Ausführungen scheint es mir demnach von Wichtigkeit zu sein, eine Beobachtung der Vergessenheit zu entreissen, welche einen Beitrag zur Klärung der in Rede stehenden Frage zu liefern imstande ist.

Am 20. November 1917 erschien in meiner Kassenordination der 22jährige Taubstumme J. M. mit der Klage über Atemnot, und zwar nicht nur bei körperlichen Anstrengungen, sondern auch bei völliger Ruhe, namentlich schnarche Pat.

im Schlafe derart, dass es niemand neben ihm aushalte. Man konnte sich mit ihm recht gut verständigen, da er ziemlich deutlich und mit lauter reiner Stimme sprach. Die Anamnese ergab ferner, dass er etwa fünf Jahre vorher wegen einer Struma operiert wurde und dass sich unmittelbar an diese Operation der jetzige Zustand angeschlossen habe, eine Angabe, die auch seine daraufhin befragte Mutter bestätigte.

Die damalige Kranken- bzw. Operationsgeschichte wurde mir von Herrn Prof. Dr. C. Ewald (Sofienspital) in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt. Sie lautete im Auszug: „Der Mann wurde am 25. 7. 1912 aufgenommen und am 5. 8. 1912 entlassen. Er merkte seine Halsschwellung seit dem 10. Jahre, hatte aber erst seit wenigen Monaten beim Stiegensteigen Atembeschwerden. Der Halsumfang war durch eine Struma erheblich vergrössert, der rechte Lappen war etwas grösser als der linke. Jeder hatte die Grösse der Faust einer Frau.

Die Operation wurde in Lokalanästhesie gemacht; der Kranke seufzte bei der Operation mitunter, war aber im ganzen ruhig. Die rechte Schilddrüse hing mit dem Kehlkopf nicht zusammen, hingegen war sie mit der Luftröhre fest verwachsen, im übrigen sass sie locker in ihrem Bette und erforderte nur wenige Unterbindungen. Die Halsmuskeln sind kräftig entwickelt. Nach der Vorlagerung war der Kropf, der sich anfangs weich anfühlte, wesentlich derber. Der Kopfnicker war weit nach aussen verdrängt. Die breite Verbindung der beiden Lappen erschwerte die Vorlagerung des unteren Pols. Vom rechten Seitenlappen ging ein Mittellappen aus, der sich in Grösse und Form zweier Fingerglieder über den Kehlkopf legte und bis über den oberen Rand hinaufreichte. Dieser drang unter die langen Halsmuskeln bis auf den blanken Kehlkopf und musste mit dem Messer von dem Kehlknopfknorpel abgelöst werden. Hierauf löste man mit dem Messer den rechten Seitenlappen vollends von der Luftröhre ab. Bei der Auslösung des unteren Schilddrüsenpoles blieb die Stimme immer noch rein. Die Verwachsung mit der Luftröhre war etwa 3 cm lang. Der untere Pol des linken Schilddrüsenlappens wurde dann vorgeholt. Er reichte ein wenig unter das Schlüsselbein, haftete der Luftröhre im Bereiche des 3. und 4. Luftröhrenringes an und musste mit dem Messer abgelöst werden. Die Luftröhre war im Bereiche des 3. und 4. Ringes bandförmig verengt. Die Stimme blieb rein.

Hierauf schnitt man den linken Seitenlappen in der Mitte quer auseinander, so dass an der linken oberen Schilddrüsenarterie noch ein gänseeigrosses Stück haften blieb. Das herausgenommene Stück des linken Seitenlappens hatte die gleiche Grösse. Die fast handtellergrosse Wunde der Schilddrüse wurde zusammengefaltet und so mit Katgutnähten vereinigt. Die Luftröhre war ein wenig nach rechts aussen gebogen. Der Knorpel war nicht erweicht, doch hatte man den Eindruck, dass durch Ueberstreckung des Kopfes und bei tiefen Atemzügen, die der Kranke machte, die Luftröhre ein wenig zusammenklappte. Die Stimme blieb bis zu seiner am 5. 8. erfolgten Entlassung rein.

Dekursus: 12. 1. 1914 (also nicht ganz $1^1/_2$ Jahre später). „Seit der Operation schnarcht der Mann in der Nacht so, dass es niemand neben ihm aushält. Die Operationsnarbe ist sehr fein, nicht fixiert, die Luftröhre stark nach rechts verdrängt, die ganze rechte Wand leicht abzutasten; links ist die Schilddrüse gänseeigross, mässig hart, rundlich, reicht aber nicht in den Brustraum und sitzt der Luftröhre fest auf. Beim tiefen Atemholen hört man ein

grunzendes Tönen. Der Mann soll angeblich an Atemnot leiden, erheblich abgemagert sein, isst aber mit Appetit. Die laryngologische Untersuchung ergibt Glottisschluss bei Inspiration."

Wegen der Wichtigkeit der Konstatierung sei nochmals darauf hingewiesen, dass sowohl der Patient selbst als auch seine Mutter behaupteten, was ja auch in der vorstehend mitgeteilten Krankengeschichte erwähnt ist, dass die Atemnot und das Schnarchen in der Nacht unmittelbar nach der Operation aufgetreten sei. Ein Zustand, der unverändert geblieben sei bis zu dem Tage, an dem ich den Mann sah. Diese Angaben enthalten insofern einen Widerspruch gegenüber der Operationsgeschichte, als in derselben von einer Rekurrensschädigung nichts erwähnt ist. Es liegt nahe, dass auf der chirurgischen Abteilung eine fachgemässe laryngologische Untersuchung nicht vorgenommen und in Anbetracht der immer wieder betonten Intaktheit der Stimme auch auf eine Intaktheit der Rekurrentes geschlossen wurde. — Spielt doch für den Chirurgen die Hauptrolle eine eventuell nach der Operation auftretende Heiserkeit!

Ein zweites wichtiges Moment geht aus der Krankengeschichte hervor, nämlich, dass die Struma in ihren beiderseitigen Lappen mit der Trachea verwachsen war derart, dass sie an diesen Stellen mit dem Messer von der Luftröhre abgetrennt werden musste. Es war demnach die Möglichkeit einer Verletzung der Rekurrentes gegeben.

Die von mir vorgenommene laryngologische Untersuchung ergab: Sämtliche Teile des Kehlkopfes blass, zart. Das rechte Stimmband steht bei Respiration und Phonation unbeweglich fixiert in der Medianlinie, ebenso scheinbar das linke Stimmband, derart, dass die Glottis eine Linie oder, richtiger ausgedrückt, einen nur ganz minimalen Spalt darstellt. Die Folge davon ist, dass die Respiration nur langsam schlürfend und mit einem hörbaren Stridor vor sich geht. Letzterer ist namentlich bei tiefer Inspiration deutlich, wobei die Stimmbänder einander vollständig berühren. Bei genauestem Zusehen kann man bei Phonation eine ganz minimale Adduktionsbewegung des linken Stimmbandes wahrnehmen. Die Stimme ist völlig rein. Im Schlafe steigert sich der Stridor und wird so arg, dass die Mutter angibt, sie könne infolge des laut tönenden Schnarchens ihres Sohnes nicht schlafen. Mutter und Sohn verlangten Abhilfe gegen den quälenden Zustand.

So entschloss ich mich vorerst, um dem Pat. vielleicht die Tracheotomie zu ersparen, zu einer endolaryngealen Abtragung beider Stimmbänder. Die Operation war sehr leicht, namentlich liess sich das rechte Stimmband in einem Zuge seiner ganzen Länge nach abtragen, während das linke Stimmband in mehreren Portionen entfernt werden musste. Die Blutung war minimal und Pat. konnte darnach ausgezeichnet atmen. Um unangenehmen Zwischenfällen vorzubeugen, veranlasste ich schon am nächsten Tage die Abgabe des Pat. an eine chirurgische Station, trotzdem mir Pat. ebenso wie seine Mutter versicherten, es gehe ausgezeichnet, er habe die letzte Nacht so ruhig geschlafen wie schon lange nicht mehr. Auch die objektive Untersuchung zeigte nunmehr eine 3—4 mm weite Glottis, durch welche die Respiration recht gut möglich war. Es stellte sich aber in den nächsten Tagen eine starke Reaktion der Wundränder ein, sie belegten sich mit weissen, dicken

Exsudatmembranen, so dass die ursprünglich weite Glottis sich allmählich wieder verengte und 5 Tage nach der Operation die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Pat. starb kurz darauf an einer interkurrenten Krankheit.

Der Obduzent, Herr Prof. Dr. Wiesner, war so liebenswürdig, mir das Präparat der Halsorgane des in Rede stehenden Mannes zur Verfügung zu stellen. In Parenthese sei bemerkt, dass der übrige Obduktionsbefund für unseren Gegenstand völlig interesselos ist.

Der makroskopische Befund an den Halsorganen lautet: Rechts fehlt die Schilddrüse vollkommen. Links ist noch ein mannsfaustgrosser Lappen erhalten, welcher in seinem inneren oberen Anteile mit der Luftröhre fest verwachsen ist. An der Stelle der Verwachsung, entsprechend ihrem obersten Drittel, erscheint die Trachea seitlich zusammengedrückt derart, dass nach vorne eine scharfe Kante steht, und man an dem Luftrohre eine linke und eine rechte Fläche unterscheiden kann. Die rechte Fläche zeigt entsprechend dem Lager des rechten Seitenlappens eine seichte Mulde, die linke ist eben. Trotzdem ist das Lumen der Trachea nur wenig verengt.

Der Rekurrens der rechten Seite ist in seinen unteren zwei Dritteln gut zu isolieren, verliert sich jedoch an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel in ein der Seitenfläche der Trachea aufliegendes, mit ihr straff verwachsenes, derbes Narbengewebe, welches sich nur schwer von seiner Unterlage mit dem Messer abtrennen lässt. Oberhalb dieses Narbengewebes ist keine Spur von dem Nerven wahrzunehmen.

Auch der linke Rekurrens ist nur bis ungefähr zur gleichen Höhe deutlich zu isolieren, bedeckt von dem stark vergrösserten linken Schilddrüsenlappen, nach dessen Ablösung sich auch hier zeigt, dass der Nerv mit dem der seitlichen Trachealwand aufliegenden Bindegewebe fest verwachsen ist und sich in demselben verliert derart, dass vorerst vom obersten Drittel des Nervenstammes nichts zu sehen ist. In der Narbe verläuft der Nerv eine Strecke weiter und erscheint wieder unterhalb der hinteren Ringknorpelplatte als ein gallertig aussehendes feines Nervenstämmchen, das sich in der hinteren und seitlichen Larynxmuskulatur verzweigt.

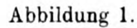
Sehr anschaulich versinnbildlichen die nachstehenden Abbildungen 1 und 2 die hier geschilderten Verhältnisse.

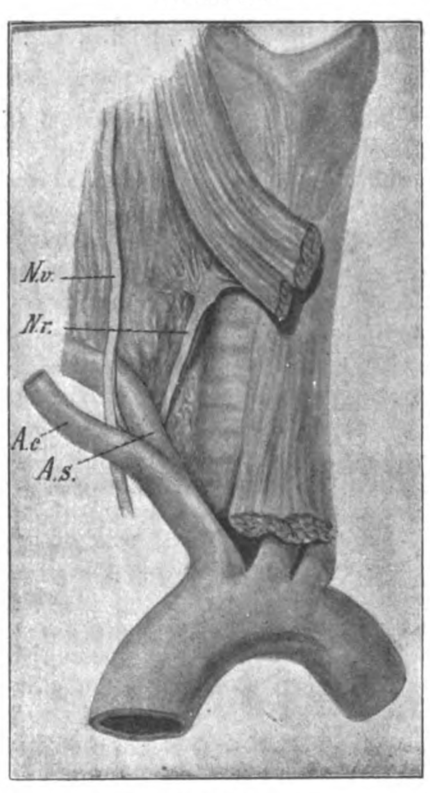
Die Muskulatur des Larynx zeigt schon makroskopisch gewisse Besonderheiten: Sämtliche Muskeln der rechten Kehlkopfhälfte sind auffallend schmal und fühlen sich locker und weich an im Gegensatz zur linken Seite. So besteht der Postikus der rechten Seite nur aus einigen gelbbraunen dünnen Fasern, welche sich nur sehr mühsam zum Zwecke der histologischen Untersuchung von der Unterlage entfernen lassen. Auch das rechte Stimmband und die seitliche Muskulatur ist schon makroskopisch deutlich rarefiziert; auch hier fällt ausser der Verschmächtigung die weiche lockere Beschaffenheit und die gelbliche Farbe der Muskulatur auf, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Veränderungen hier weniger ausgesprochen sind als am Postikus.

Die Muskulatur der linken Larynxhälfte zeigt makroskopisch nur geringe Grade der Rarefizierung, ebenfalls relativ am stärksten am Postikus in die Augen fallend. Ausdrücklich hervorheben möchte ich, dass beide Mm. cricothyreoidei von normaler Farbe sind, dass sie gut und beiderseits gleich entwickelt erscheinen.

Die Wunden an beiden Stimmbändern sind mit zusammenhängenden, weissen Exsudatmembranen bedeckt, welche vorsichtig mit der Pinzette entfernt werden und sich je in einem Stücke von ihrer Unterlage ablösen lassen.

Von Interesse ist der an Nerven und Muskeln im Institut Obersteiner von den Herren Prof. Marburg und Assistenten Dr. Spiegel erhobene mikroskopische Befund.


Abbildung 1.



Von vorn.

N.v. = N. vagus dexter. *N.r.* = N. rekurrens dexter. *A.c.* = A. carotis dexter. *A.s.* = A. subclavia dexter.

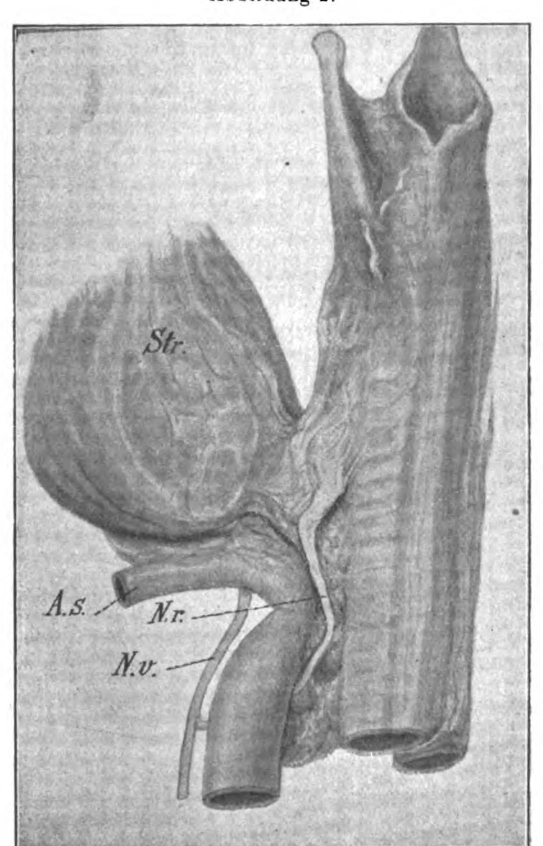
Beiden Herren sei für ihr besonderes Entgegenkommen und die liebenswürdige Förderung meiner Arbeit an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

Der rechte Rekurrens wurde von seiner Abgangsstelle vom N. vagus bis zu seinem Eintritt in das Narbengewebe, welches etwa 2 cm unterhalb des unteren Randes der Cartilago cricoidea sich befand, herausgeschnitten. An dieser Stelle splittert sich der Nerv in einzelne Fäserchen auf, welche im Narbengewebe verschwinden, so dass sie nicht weiter verfolgt werden können. Der Stamm des linken Rekurrens ist ebenfalls von seiner Kreuzungsstelle mit der Subklavia bis

an seinen Eintritt in das schon beschriebene Narbengewebe exzidiert. Sein Verhältnis zu dem Narbengewebe war das gleiche wie beim Nerven der anderen Seite, so dass es also auf beiden Seiten nur möglich war, jenen Anteil des Nerven, der zentral von der Läsionsstelle lag, zu untersuchen, während die peripher von der Läsionsstelle gelegenen Anteile in dem dichten, derben Narbengewebe makroskopisch nicht zu differenzieren waren.

Der histologisch untersuchte zentrale Anteil des Rekurrens, der nach der

Abbildung 2.



Von hinten.
Str. = Struma. *A.s.* = A. subclavia sin. *N.r.* = N. recurrens sin. *N.v.* = N. vagus sin

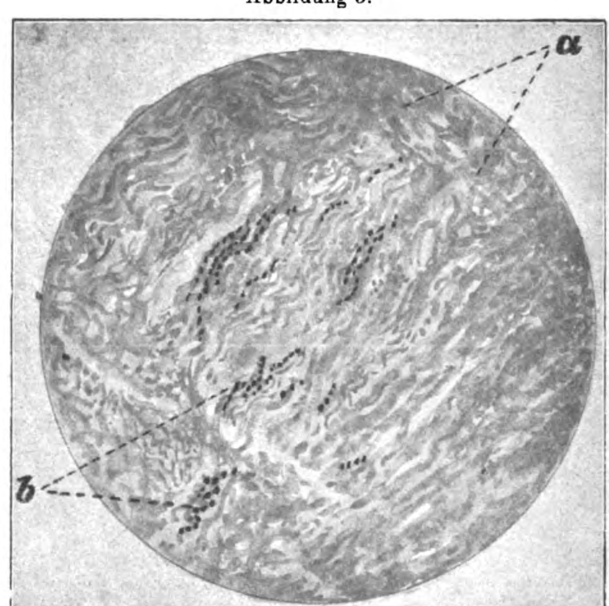
Markscheidenfärbung (Original Weigert, Weigert-Pal), mit Hämalaun-Eosin und van Gieson gefärbt wurde, zeigte folgenden Befund.

Rechter Rekurrens (Prof. Marburg): Besonders gegen die Narbe hin schwerste Ausfälle an den Nervenfasern. Einzelne von ihnen sind ganz verdünnt und lassen sich nur auf kurze Strecken verfolgen, andere zeigen groben Zerfall mit Quellung und Gitterbildungen; zahlreiche sind tinktoriell nicht mehr nachweisbar. Mehr zentralwärts ändert sich das Verhalten insofern, als reichlichere, wenn auch schwer geschädigte Markfasern tinktoriell nachweisbar werden.

Dementsprechend sind an den Präparaten mit Kernfärbungen die Kerne der Schwannschen Scheide beträchtlich vermehrt; in der Narbe selbst lassen sich kaum einzelne Fasern noch nachweisen. Dieselben sind aufs Schwerste zerstört, nahezu völlig entmarkt (Abb. 3). Etwas weiter peripherwärts ist von Nervengewebe überhaupt nichts mehr wahrzunehmen.

Der linke N. recurrens zeigt ein dichtes Infiltrat, von der Narbe gegen die zentralen Anteile hin abnehmend, ferner eine Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide. Die Markscheiden sind noch deutlich erkennbar, zeigen aber Auflösungserscheinungen (Gitterstrukturen, Körnchenbildungen usw.), sowie ungleichmässige Stärke. Die Narbe zeigt dichte Infiltrate von Rundzellen, die sich auch an einzelnen, dort befindlichen Nervenästchen zeigen, ohne dass die Fasern

Abbildung 3.



a = fibröses Gewebe. *b* = Nervenfaserreste.

daselbst mehr gelitten hätten als in den Gebieten, in denen keine Infiltrate zu sehen sind. Zum Unterschiede von der rechten Seite findet man hier in der Narbe und peripherwärts noch ansehnliche, wenn auch schwer geschädigte Nervenfaserbündel.

Sämtliche Muskeln wurden mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Der M. cricoarytaenoideus posticus der rechten Seite lässt kaum noch einzelne Fasern erkennen, die alle bereits aufs Schwerste geschädigt sind. Verschmälert, unregelmässig aufgetrieben, von Kernmassen durchsetzt, gehen sie zumeist in ein wie geronnen aussehendes Gewebe über, das dicht erfüllt ist von Zellen verschiedenster Form und Grösse. Neben Lympho- und Leukozyten sind Zellen mit grossem, geblähtem Kern und blassem Plasma erkennbar, die offenbar phagozytärer Natur sind und von den Sarkolemmkernen abzustammen scheinen.

Die wenigen, noch erhaltenen Muskelreste lassen es ausgeschlossen erscheinen, dass der Muskel noch funktionsfähig war.

Der M. lateralis ist im ganzen beträchtlich verschmälert, die Muskelbündel lassen deutlich Querstreifung erkennen. Viele sind aber auffallend verschmächtigt, kernreich, auch zeigen sich besonders lateralwärts Infiltrate ganz vom Charakter der im Postikus geschilderten.

Im Stimmbande, das ebenfalls stark verschmächtigt erscheint, findet sich eine Homogenisierung der Muskelgrundsubstanz, so dass die Struktur verwaschen aussieht. An einzelnen Stellen zeigt sich ein scheinbar auf trophischer Basis beruhender Entzündungsprozess, eine nicht unbeträchtliche Proliferation der Intima der Gefässchen, eine perivaskuläre Infiltration und Blutextravasate in dem Muskel nach Zerreissung der kleinsten Gefässe. Stellenweise Reste von Pigment, offenbar als Residuen von Blutungen in den Muskel hinein. Ausserdem findet sich starke Bindegewebswucherung, die ihren Ausgang von den Gefässwänden nimmt.

Im Postikus der linken Seite zeigt ein grosser Teil der Fasern normales Verhalten, Querstreifung und keine besondere Vermehrung der Sarkolemmkerne, stellenweise sind jedoch recht wenig Fasern vorhanden, die einzelnen Bündel verschmälert und das interstitielle Gewebe, wenn auch nicht beträchtlich, gewuchert. Einzelne Fasern sind zerstört, die Sarkolemmkerne stellenweise sichtlich vermehrt, an einzelnen Partien bereits durch Fettgewebe ersetzt. Schätzungsweise dürften etwa mehr als die Hälfte der Muskelfasern intakt sein.

Der M. lateralis hat in seiner Struktur wenig gelitten. Nur relativ wenig Fasern zeigen eine Vermehrung der Sarkolemmkerne, sind gequollen. Manche Muskelbündel sind verschmächtigt. Zu groben Schädigungen scheint es hier nicht gekommen zu sein.

Das linke Stimmband zeigt stellenweise starke Atrophie seiner Muskulatur, Verschmälerung der Muskelbündel und -fasern, sowie Wucherung des Sarkolemms, während auch wieder scheinbar ganz normale Partien vorhanden sind.

Die beiden Mm. cricothyreoidei sind intakt.

Zusammenfassung: Ueberblicken wir also den histologischen Befund, so ergibt sich ein degenerativer Vorgang im rechten Rekurrens mit konsekutiver schwerer Schädigung des Postikus, weniger des Lateralis und des Stimmbands. Der gleiche Prozess, aber weniger ausgesprochen, findet sich in Nerven und Muskeln der linken Seite.

Epikrise: Bei den Erwägungen und Schlussfolgerungen, die aus diesem Falle zu ziehen wären, wird es sich empfehlen, die Zustände in beiden Kehlkopfhälften voneinander gesondert zu betrachten.

Der klarere und eindeutigere Fall scheint mir auf der rechten Seite vorzuliegen. Hier handelt es sich zweifellos um eine völlige Leitungsunterbrechung des N. recurrens, hervorgerufen durch eine Zerstörung des inner- und oberhalb der Narbe gelegenen Nerven. Der makro- und mikroskopische Befund lassen einen Zweifel an dieser Tatsache nicht aufkommen. Ich glaube sowohl in der Anamnese als auch in der Operationsgeschichte sichere Anhaltspunkte dafür zu finden, dass die Leitungsunterbrechung des Rekurrens die Folge einer Durchschneidung oder Zerreissung des Nerven während der Operation war. Zeigt ja die Schilderung des Operationsverlaufes, dass der rechte Schilddrüsenlappen fest mit der

Trachea verwachsen war und mit dem Messer von seiner Unterlage getrennt werden musste, ein Moment, welches leicht eine Verletzung des Rekurrens zur Folge haben könnte. Andererseits sprechen auch die ganz strikten Angaben sowohl des Patienten selbst als auch seiner Mutter dafür, dass die starke Dyspnoe unmittelbar nach der Operation aufgetreten ist. Es steht ferner fest, dass das rechte Stimmband in vivo in der Medianstellung fixiert war und dass sämtliche Kehlkopfmuskeln — sowohl die Konstriktoren als auch der Dilatator, letzterer allerdings in weitaus höherem Grade — atrophiert waren. Dem Semonschen Gesetz widerspricht das Verhalten der rechten Seite insofern, als wir es mit einer Fixation des Stimmbandes in Medianstellung bei völliger Rekurrenslähmung zu tun haben, während das erwähnte Gesetz nach dem klinischen Befund als Resultat der autoptischen Untersuchung verlangt hätte, einerseits Schädigung des Rekurrens jedoch ohne völlige Aufhebung der Leitungsfähigkeit, andererseits ein Intaktbleiben der adduktorischen Muskelelemente im Larynx. Dem vorhandenen Grade der Zerstörung des Rekurrens nach hätte das Stimmband in Kadaverstellung oder, wie Broeckaert sagt, in Intermediärstellung immobilisiert sein müssen.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde dieses Falles lassen sich demnach mit dem Semonschen Gesetz nicht zusammenreimen. Wir müssen daraus die Konsequenzen ziehen und sagen, es gibt auch Fälle von völliger Rekurrenslähmung mit Fixation des Stimmbandes in der Medianlinie. Ob diese Stellung durch eine dauernde Kontraktion des M. cricothyreoideus zustande gekommen ist oder auf andere Weise, ist aus den vorliegenden Tatsachen nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Tatsache ist einerseits, dass die beiden Mm. cricothyreoidei intakt waren, andererseits ist es sicher, dass der Zustand der Medianstellung des Stimmbandes schon mehrere Jahre, mindestens 4 oder, wie ich glaube, $5^1/_2$ Jahre bis zum Zeitpunkte der Autopsie gedauert hat. Mit Rücksicht auf den letzteren Umstand wäre es wohl sehr gewagt, eine aktive, die ganze Zeit gleichmässig andauernde Aktion des M. cricothyreoideus anzunehmen.

In Analogie mit unserem Falle wären demnach auch die seit jeher merkwürdigen Fälle von jahrzehntelang unverändert bestehengebliebener Fixation des Stimmbandes in Medianstellung nicht als Postikuslähmung, sondern als Rekurrenslähmungen mit Medianstellung des Stimmbandes aufzufassen und so einer zwanglosen Erklärung teilhaftig. Ebenso wäre der Ruaultsche Fall von Medianstellung beider Stimmbänder, an welcher auch die Resektion des Rekurrens der einen Seite nichts zu ändern vermochte, ganz ungezwungen durch die Annahme zu erklären, dass die damalige Medianstellung nicht der Ausdruck einer Postikuslähmung, sondern der einer völligen Rekurrenslähmung war. Verleihen die bisherigen Feststellungen dem Falle schon eine über das kasuistische Interesse hinausgehende Bedeutung, so sind auch die Befunde an der Kehlkopfmuskulatur

nicht ganz uninteressant. Trotz einer völligen Zerstörung des Rekurrens war der Postikus in weitaus höherem Grade atrophiert als die übrigen Muskeln, wenn auch deren Atrophie zum Teil ebenfalls eine recht hochgradige war.

Es zeigt sich darin eine muskuläre und vielleicht auch eine nervöse Minderwertigkeit des dilatatorischen Apparates im Kehlkopf, wie sie den Gesetzen der Semonschen Lehre entspricht.

Wenn wir in diesem Zusammenhang die Tierexperimente betrachten, die in so grosser Zahl zur Klärung der Rekurrensfrage herangezogen wurden, so müssen wir sagen, auch die klassischen Refrigerations- und Kompressionsversuche von Semon, Fraenkel und Gad, in denen eine Zerstörung des Nerven von Kadaverstellung gefolgt war, stimmen mit unserem Falle nicht überein. Es wären hier eher die Versuche und als deren Konsequenzen die Theorien von Wagner und Grossmann als zutreffend zu bezeichnen, welche Medianstellung oder annähernde Medianstellung als Folge der Rekurrenslähmung annehmen und ihre Gesetze darnach formulieren. Aber andererseits stellt die Kadaverstellung des Stimmbandes bei zweifellos nachgewiesener völliger Rekurrenslähmung eine so häufige und jedem Laryngologen so geläufige Beobachtung dar, dass es nicht angeht, die Verhältnisse unseres Falles als Regel aufstellen zu wollen.

Interessant ist der Vergleich unseres 4—5 Jahre bis zur Autopsie bestandenen Falles mit dem 3 Monate ante mortem klinisch untersuchten Falle von Jörgen Möller, der bei einem durch den Rekurrens durchgewucherten Mediastinalsarkom ebenfalls Fixation des rechten Stimmbandes in Medianlinie fand. Zwischen den beiden Fällen besteht eine gewisse Analogie. Die histologische Untersuchung ergab ausgesprochene Degeneration des rechten Postikus, sowie auch der seitlichen Muskulatur, des Lateralis und des Stimmbandes, ebenso zeigte der Rekurrens selbst eine hochgradige Atrophie, so dass man annehmen musste, der Nerv habe seine Leitungsfähigkeit hier fast ganz eingebüsst. In unserem Falle können wir allerdings mit absoluter Sicherheit von einer vollständigen Ausschaltung des N. recurrens sprechen, worin ein wesentlicher Unterschied dem Möllerschen Falle gegenüber besteht. Dass die Postici stärker von der Atrophie befallen sind als die übrigen Larynxmuskeln, kommt auch bei völligen Rekurrenslähmungen vor, bei welchen das Stimmband zu Lebzeiten in Kadaverstellung stand wie in den beiden Broeckaertschen Fällen (zit. nach Kuttner). In dem ersten Falle war der Exitus drei Monate nach Beginn der Heiserkeit eingetreten, in dem zweiten Falle nach vier Wochen. In beiden Fällen waren die Ernährungsstörungen in beiden Postici stärker als in den übrigen Muskeln. Die Mm. cricothyreoidei waren intakt.

Die verwertbare Literatur über die Postikuslähmung ist im allgemeinen äusserst spärlich und zum Teil auch widerspruchsvoll. Semon hat in seinen zwei Arbeiten (Arch. of Laryngol. und Berl. klin. Wochenschr., 1883, S. 740) alle Fälle von Postikuslähmung, die bis dahin sich in der Literatur vorfanden, zusammengestellt und im ganzen 21 gefunden, in denen

die Sektion ausgeführt worden war. Aber nur in vier Fällen wurden mikroskopische Untersuchungen vorgenommen. In drei Fällen wurde der Nerv untersucht: In einem Falle wurde Degeneration der meisten Fasern gefunden, in den beiden anderen Fällen fand man einige etwas degenerierte Fasern, während der grösste Teil derselben normal war. Nur im letzten Falle wurde auch der Postikus untersucht und erwies sich als gesund. In einem vierten Falle wurde nur die Muskulatur mikroskopisch untersucht, wobei die beiden Mm. postici sich als degeneriert erwiesen, während die übrige Muskulatur gesund war.

In der späteren Literatur hat Möller nur neun Fälle von Postikuslähmung mit Obduktion gefunden. Von diesen wurden drei Falle mikroskopisch überhaupt nicht untersucht. Diese kommen demnach für unsere Fragen überhaupt nicht in Betracht. In weiteren drei Fällen wurde nur die Muskulatur, nicht aber auch die Nerven untersucht, und zwar zeigten sich in zwei Fällen die beiden Postici normal. In dem dritten Falle waren die beiden Postici degeneriert und die übrige Muskulatur normal. Von den drei letzten Fällen waren in dem ersten (S. Cohen) der rechte Rekurrens teilweise degeneriert, der linke anscheinend gesund, dagegen der linke Postikus atrophisch, der rechte nicht. Im zweiten Falle (Ed. Krauss) waren sämtliche Muskeln leicht degeneriert, die beiden Nn. recurrentes hochgradig degeneriert, indem nur etwa ein Fünftel von normalen Nervenquerschnitten vorhanden war. Im dritten Falle (Herzfeld) waren die beiden Postici degeneriert, während die beiden Rekurrentes keine wesentlichen Veränderungen aufwiesen.

Die neuere Literatur behandelt unbegreiflicherweise das in Rede stehende Thema ausserordentlich spärlich; im Semonschen Zentralblatt der letzten 16 Jahre ist kein einziger, hierhergehöriger, für unser Thema verwertbarer Fall referiert. Die Folge dieser stiefmütterlichen Behandlung der Rekurrensfrage im letzten Jahrzehnt ist der Umstand, dass sich unsere Anschauungen über das Rekurrensproblem offiziell nicht geändert haben, trotzdem jeder Laryngologe die im Semonschen Gesetz enthaltenen Unklarheiten fühlt.

Auch der Prozess auf der linken Larynxhälfte steht offenbar mit der seinerzeitigen Strumektomie in ursächlichem Zusammenhang. Es besteht hier jedoch keine völlige Unterbrechung der Nervenleitung wie rechterseits. Zweifellos haben auf dieser Seite noch Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit behalten. Dadurch ist einerseits der relativ gute Ernährungszustand der linksseitigen Larynxmuskulatur, andererseits die Spur von aktiver Beweglichkeit des linken Stimmbandes zu erklären, welche demselben gestattet, um Teile eines Millimeters sich von der Medianlinie zu entfernen und sich ihr wieder zu nähern. Hierin ist die Wirkung sowohl konstriktorischer wie dilatatorischer Elemente zu erkennen. Der Zustand hat ja klinisch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem ersten Stadium der Postikuslähmung nach Semon, in welchem ebenfalls noch Abduktions-

und Adduktionsbewegung des Stimmbandes, wenn auch in grösserer Exkursionsbreite als in unserem Falle, wahrzunehmen ist. Würden wir in diesem Falle nur über eine histologische Untersuchung des Nerven verfügen, so könnte immerhin die zuletzt genannte Annahme als zurecht bestehend erklärt werden, insofern als es unmöglich ist, den Beweis für eine andere Erklärung zu erbringen. Aber die Untersuchung der Muskulatur hat ergeben, dass nicht nur der Postikus atrophiert ist, sondern dass auch die übrigen Larynxmuskeln krank, von der Atrophie wenn auch in geringerem Grade ergriffen sind. Diese Tatsache muss natürlich unseren Standpunkt bei der Erklärung des klinischen Zustandsbildes ändern. Wir müssen sagen, es hat hier eine Schädigung sämtlicher Nervenfasern stattgefunden, nicht nur der für den Dilatator, sondern auch der für die Konstriktoren, und Hand in Hand damit sind degenerative Veränderungen in sämtlichen Muskeln des Kehlkopfs, allerdings höheren Grades im Postikus eingetreten. Die noch vorhandenen Spuren von Beweglichkeit des linken Stimmbandes sind als der Ausdruck des Uebrigbleibens eines Funktionsrestes sowohl in den Adduktoren als in den Abduktoren aufzufassen. Wollte man die Lähmung benennen, so müsste man von einer Rekurrensparese sprechen. Wir erkennen aus der Analyse des Zustandsbildes der linken Seite, wie wichtig, ja allein ausschlaggebend zur Beurteilung der klinischen Beobachtung die histologische Untersuchung des Nerven und der gesamten Muskulatur ist. Dass an der Spur von aktiver Adduktion des linken Stimmbandes der linke M. cricothyreoideus beteiligt ist, scheint mir deshalb zweifelhaft, weil die Bewegung trotz Intaktheit beider Mm. cricothyreoidei nur auf einer Seite stattfindet. Es scheint mir auch der Einwand nicht ganz zutreffend, als handle es sich in diesem Falle um eine primäre Affektion des Postikus, während die Atrophie in den übrigen Larynxmuskeln nur durch ihre Inaktivität zu erklären ist, da ja die Konstriktoren, wenn auch in geringem Masse, tätig sind, und man unter dieser Voraussetzung bei der langen Dauer der Lähmung schon eine völlige Fixation des Stimmbandes in Medianstellung hätte finden müssen.

Zusammenfassung: In einem durch Autopsie festgestellten Falle von zweifelloser vollständiger Rekurrenslähmung nach Strumektomie zeigt das betreffende Stimmband im Widerspruche zur Semonschen Lehre die klinischen Erscheinungen des II. Stadiums der Rekurrenslähmung, es steht unbeweglich in Medianstellung („Posticuslähmungsstellung").

Das andere Stimmband zeigt ebenfalls klinisch Medianstellung mit minimaler aktiver Ab- und Adduktionsmöglichkeit bei schwerer Schädigung des Rekurrensstammes und degenerativen Veränderungen in sämtlichen Larynxmuskeln, am stärksten im M. posticus, so dass man von einer Rekurrensparese sprechen könnte.

Ob es angeht, aus dem mitgeteilten Falle allein schon weitgehende Folgerungen zu ziehen, will ich nicht entscheiden. Ich möchte vielmehr die

Entscheidung hierüber weiteren Untersuchungen in dieser Frage vorbehalten wissen. Die vorliegende Arbeit aber kann ich nicht besser schliessen als unter Wiederholung des schon von Jörgen Möller und von Broeckaert ausgesprochenen Wunsches, es möge die Zahl der klinischen und pathologisch-anatomisch genau beobachteten Fälle von Lähmungserscheinungen des Kehlkopfes, namentlich bei Medianstellung des Stimmbandes, in der Literatur um ein Beträchtliches vermehrt werden. Nur auf diese Weise ist eine Klärung der noch immer in mancher Hinsicht strittigen Frage der Rekurrenslähmung zu erwarten.

Literatur.

Broeckaert, Studie über den Nervus laryngeus recurrens, seine normale und pathologische Anatomie und Physiologie. I. Teil. La Presse otolaryng. Belge. 1902, Nr. 11, nach Kuttners Ref. in Semons Zentralbl. 1903.
Derselbe, II. Teil. La Presse otolaryng. Belge 1903. Nr. 1—5, nach Kuttners Referat in Semons Zentralbl. 1903.
Derselbe, Zwei Fälle von Rekurrenslähmung mit histologischer Untersuchung der Muskeln und Nerven des Kehlkopfs. La Presse otolaryng. Belge 1904, zitiert nach Semons Zentralbl. 1904.
Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1898.
Cohen, Solis, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1887.
Du Bois Reymond und Katzenstein, Arch. f. Laryngol. 1903.
Eisenlohr, Arch. f. Psych. u. Neur. 1888.
Grabower, Arch. f. Laryngol. 1896.
Derselbe, Ebenda 1904.
Grossmann, Ebenda 1896.
Derselbe, Ebenda 1897.
Gouguenheim, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1887.
Havillard Hall, Ebenda 1886.
Herzfeld, Ebenda 1899.
Krauss, Ed., Berl. klin. Wochenschr. 1886.
Kuttner, Arch. f. Laryngol. 1903.
Derselbe, Ebenda 1906.
Möller, Jörgen, Arch. f. Laryngol. 1902.
Ruault, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1892.
Schulz, Berl. klin. Wochenschr. 1898.
Seifert, Ebenda 1884.
Semon, Arch. of laryngol. 1881.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1883.
Snekling, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1893.
Wolfenden, Journ. of Laryngol. 1892.
Zitate nach Grossmann, Kuttner.

VI.

Das Broncho-Periskop.

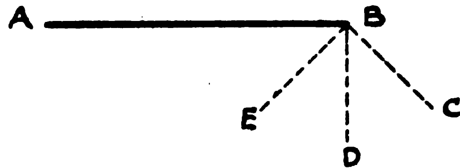
Von

Dr. **W. Freudenthal**, New York.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

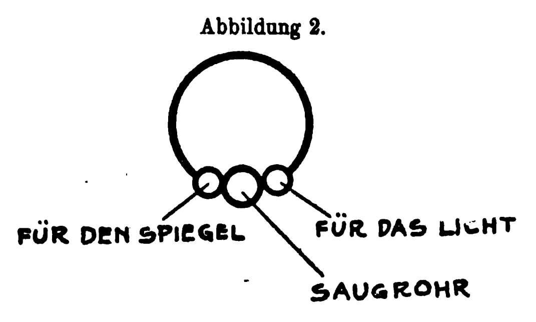
Seit mehreren Jahren war es meine Absicht gewesen, ein Bronchoskop zu konstruieren, das verschiedene Modifikationen haben sollte. Mit den jetzigen Instrumenten ist es nur möglich, in einer Richtung zu sehen, nämlich in der graden AB (Abb. 1). Bei der geplanten Aenderung sollte man

Abbildung 1.

imstande sein, nicht nur in der angegebenen Richtung, sondern auch in der von ABC, ABD, ABE usw. sehen zu können. Es war fernerhin meine Idee, innerhalb des Bronchoskops ein Saugrohr zu haben, um die öfters lästige Einführung einer besonderen Röhre zur Entfernung von Blut, Eiter usw. unnötig zu machen.

Abbildung 2.



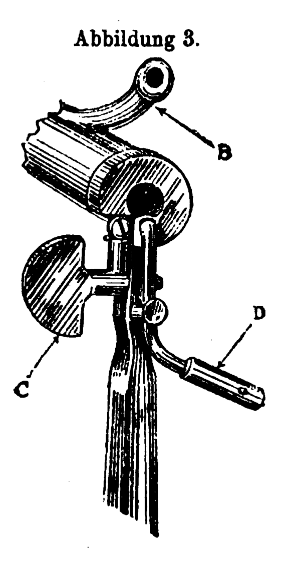
Auf dem Durchmesser würde das geplante Instrument etwa wie in Abb. 2 ausgesehen haben. Es sollten demgemäss 3 kleinere Röhren in dem Instrument verlaufen, nämlich eine für das Licht, eine zweite für den beabsichtigten Spiegel, und eine dritte für das Saugrohr. Das Letztere musste zu meinem Bedauern weggelassen werden, da sonst das Instrument zu umfangreich geworden wäre.

In Folge der Kriegsverhältnisse war es eine absolute Unmöglichkeit, irgend ein neues Instrument fabrizieren zu lassen, und das selbst zu einer Zeit, da die Vereinigten Staaten noch nicht in den Krieg eingetreten waren. Ich bin daher Herrn Th. Maijgren, dem Präsidenten der Electro-Surgical Instrument Co. in Rochester, N. Y. sehr zu Dank verpflichtet, der trotz vieler Schwierigkeiten schliesslich in der Lage war, mir ein Instrument anfertigen zu lassen.

Es waren also mehrere Aufgaben zu lösen:

1. Einen Spiegel derartig am distalen Ende des Bronchoskops zu befestigen, dass man ihn leicht nach irgend einer Richtung hin bewegen konnte, ohne die Atmung und auch die Beleuchtung zu behindern.
2. Eine Lichtquelle in der Weise herzustellen, dass bei der Einführung des Bronchoskops das Gesichtsfeld unbeengt bleibt und andererseits genügend Licht vorhanden ist, um den Spiegel vollständig zu beleuchten.

Abbildung 3.

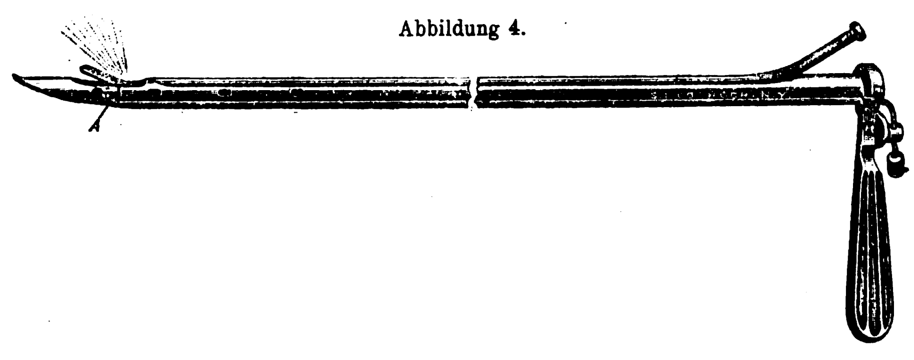


Um das erstere zu erreichen, wurde ein längliches Stück aus dem distalen Ende des Bronchoskops herausgeschnitten, so dass der Spiegel nach oben und unten leicht bewegt werden kann. Dieser ist auch länglich, da wegen des kleinen Kalibers des Bronchoskops ein runder Spiegel nicht genügen würde. Der Spiegel ist aus Metall, doch dürften Verbesserungen gerade hierbei ermöglicht sein, wenn erst einmal normale Verkehrsverhältnisse mit anderen Ländern hergestellt und andere Materialien erhältlich sein werden. Von dem einen Ende des Spiegels geht ein dünner, in einer Tube befindlicher Draht bis an das okulare Ende des Bronchoskops ab, wo er mit dem bei C befindlichen Knopf verbunden ist, und von wo aus die Bewegungen des Spiegels leicht kontrolliert werden können. Die Abb. 3 zeigt dieses Ende des Broncho-Periskops, das von der Rückseite aufgenommen wurde.

Um nun Licht auf den kleinen Spiegel zu werfen, war es nötig die Lichtquelle in der Nähe zu haben, und aus diesem Grunde wurde das Bronchoskop von Chevalier Jackson verwendet. Hier haben wir eine Miniaturlampe, die in einer Aushöhlung versteckt liegt, und ein ausgezeichnetes Licht gibt. In der Aushöhlung liegt eine kleine Tube für den Lichtträger, wie das schon früher der Electro-Surgical Instrument Co. patentiert wurde. Das meiste Licht bekommt man, wenn der Spiegel ganz nach oben gedreht ist. In dieser Position ist aber die Atmung stets etwas beeinflusst, da das Lumen zum grossen Teil verlegt ist.

Bei der Einführung des Broncho-Periskops ist es notwendig, dass der Spiegel parallel zur Längsachse des Instruments gerichtet ist, wobei natürlich die Atmung am freiesten ist. Wünscht man dann eine seitliche oder

Abbildung 4.



nach oben gerichtete Ansicht zu bekommen, dann dreht man den Spiegel von C aus langsam, bis man die gewünschte Ansicht bekommt. Beim Herausnehmen des Instruments muss der Spiegel natürlich wieder in der ersten Position sein. Alles das kann sehr leicht gemacht werden, da die Exkursionen gering sind.

Bei D (Abb. 3) ist die Verbindung mit dem elektrischen Strome, und bei B die von Buchanan angegebene Röhre zur Anästhesie.

Das distale Ende des Broncho-Periskops gerade vor A (Abb. 4) musste umgekehrt werden, da an diesem Teile der Spiegel eingesetzt wurde. Aus diesem Grunde ist die Einführung vielleicht manchmal schwieriger, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Ich übergebe dieses Instrument schon jetzt der Oeffentlichkeit, weil ich es für möglich halte, mit demselben auch die oberen Teile der Lunge zu besichtigen, und vielleicht auch zu behandeln.

VII.

Eine neue Methode zur Operation des Tränensackes von der Nase aus.

Von

Dr. **Julius Veis**, Frankfurt a. M.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn die konservative Behandlung des Tränenträufelns und der Dakryozystoblenorrhoe durch den Ophthalmologen nicht zum Ziel geführt hat, dann muss festgestellt werden, ob nicht ein mechanisches Hindernis in der Nase den freien Abfluss der Tränen hindert. Ist ein solches im unteren Nasengang oder an der unteren Muschel vorhanden und hört trotz seiner Beseitigung das Tränenträufeln nicht auf, oder war ein Hindernis überhaupt nicht zu finden, so sitzt die Verengerung höher oben und es kommt bei stärkeren Beschwerden die Exstirpation des Tränensacks in Frage.

Nun hat man früher etwas paradoxerweise einfach den Tränensack von aussen exstirpiert und hat durch sekundäre Schrumpfung der Tränendrüse wohl eine Verminderung der Tränensekretion erreicht, aber natürlich keine Heilung des Tränenträufelns.

Die Totische Operation stellte schon eine Verbesserung dar, insofern als T. von aussen die hintere und mediale Wand des Tränensacks ausschnitt und für Abfluss der Tränen in die Nase sorgte, indem er ein entsprechend grosses Loch in den darunter liegenden Knochen nach der Nase zu machte. Einen solchen Fall habe ich vor etwa sechs Jahren mit dem Ophthalmologen E. Levy operiert und habe, allerdings erst nach halbjähriger Dilatations- und Aetzbehandlung, Heilung erzielt.

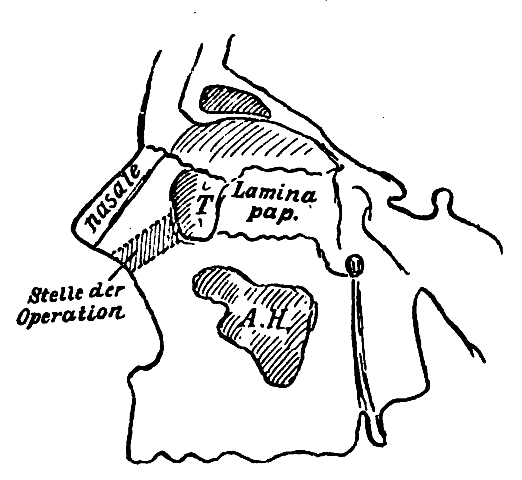
Interessanterweise findet sich in Goethes Dichtung und Wahrheit die Beschreibung einer Tränensackoperation, die ein Strassburger Augenarzt Lobstein in Gegenwart Goethes an Herder vornahm, und die sich nicht wesentlich von der 100 Jahre später angegebenen Methode Totis unterscheidet. Goethe schreibt: „Der Boden des Tränensäckchens muss aufgeschnitten und der Knochen durchbohrt werden, da dann ein Pferdehaar durch den Tränenpunkt, ferner durch das eröffnete Säckchen und durch den damit in Verbindung gesetzten neuen Kanal gezogen und täglich hin und her bewegt wird, um die Kommunikation zwischen beiden Teilen herzustellen." — Durch die Operation, von der Goethe sagt, dass es eine schmerzliche, höchst verdriessliche und unsichere ist, wurde übrigens Herder nicht von seiner Tränensackeiterung befreit.

Vor 10 Jahren etwa nahmen nun West und Polyak, wie bekannt, den Tränensack von der Nase aus in Angriff und machten, wenn ich so sagen darf, den Toti von innen. Es bedeutet natürlich einen grossen Fortschritt, dass jetzt die Operation von aussen vermieden werden kann, aber der Ausführung dieser technisch eleganten Operation stellen sich manchmal sehr grosse Schwierigkeiten in den Weg, wenn die Nase eng ist oder eine starke Blutung den Einblick in die ohnedies schmale Region des mittleren Nasenganges verhindert. Für solche Fälle hat Kutvirt neuerdings vorgeschlagen, in der Umschlagfalte der Oberlippe einen Schnitt wie zur Denkerschen Kieferhöhlenoperation zu machen, die Nasenschleimhaut bis über die mittlere Muschel von diesem Schnitt aus abzuhebeln und nun das Gesicht quasi zu skelettieren, indem die Haut und das Periost der seitlichen Nasengegend bis zur Tränensackgrube abgelöst und nun unter Spiegelleitung der Toti subkutan gemacht wird.

Für mein Gefühl ist der Eingriff entschieden zu gross für die geringen Vorteile, die man damit gegen die Totische Operation eintauscht. Ich hatte nun vor etwa 5 Jahren einen Tränensack zu operieren, wobei der „West" wegen starker Blutung nicht gelang. Da sich das Verfahren, das ich notgedrungen jetzt einschlug, sehr bewährte, habe ich seitdem immer so operiert und möchte es im folgenden beschreiben:

Es wird unter Lokalanästhesie mit 2proz. Novokainsuprareninlösung und vorhergehender Morphiumeinspritzung im Innern der Nase, etwas oberhalb der Nasenflügelfurche auf den knöchernen Rand der Apertura pyriformis zu eine Querinzision von etwa $^3/_4$ cm Länge gemacht. In diese Inzisionsöffnung, die bis auf den Knochen geht, dringt man mit einem schmalen Elevatorium, wie sie für die Septumoperation üblich sind, ein, und schiebt nun vom Schnitt im Naseninnern aus mittels Elevatorium das Periost an der Aussenseite der Nase vom Knochen ab. So wird am aufsteigenden Oberkieferast ungefähr der schraffierten Stelle (s. Abbildung) entsprechend, der Knochen vom Periost entblösst. Nun setzt man einen schmalen geraden Meissel (immer wieder von der Inzision im Naseninnern) auf den Knochenrand an der Apertura pyriformis und meisselt entsprechend der vorderen und hinteren schraffierten Linie den nicht sehr dicken Knochen bis annähernd zur Tränengrube hin durch. Die Nasenschleimhaut, die den Knochen innen bedeckt, kann nicht geschont werden und es braucht keine Rücksicht auf sie genommen zu werden. Die zwischen den beiden schraffierten Linien liegende, etwa $^1/_2$ cm breite Knochenspange wird nun mittels Péan oder einer halbscharfen Grünwaldzange herausgedreht und der Knochen so bis zur Gegend des Tränensacks unter Leitung des aussen aufgelegten Fingers entfernt. Man kann nun weiter mit dem kontrollierenden Finger deutlich fühlen, wie eine scharfe Grünwaldzange den Tränensack fasst und exstirpiert. Man kann eventuell diesen letzten Akt der Operation unter Leitung des Auges machen, es ist aber nicht nötig, da keine Nebenverletzungen eintreten können. Nach der Operation 1—2 Tage leichte Tamponade, dann Ablösung der Tampons mittels

Novokainsuprareninlösung. Weitere Nachbehandlung ist nicht nötig, höchstens sind einmal aufschiessende Granulationen im Naseninnern zu beseitigen. Das funktionelle Resultat ist gut, das Tränen verschwand in den 6 operierten Fällen, ebenso die Tränensackeiterung, die bei 2 Fällen vorhanden war. Rezidive sind nicht eingetreten: Eine sichtbare (mit aufgelegtem Finger aber fühlbare) Einsenkung der Nasenseite entsteht nicht,



Lateraler Sagittalschnitt.
(Der laterale Teil der Orbita ist entfernt.)

zumal durch das Erhaltensein des Periosts die Nasenlücke mit der Zeit noch schmäler wird.

Zum Schluss möchte ich nochmals betonen, dass die geschilderte Methode in erster Linie für die Fälle empfohlen werden soll, in denen die Westsche Operation wegen Enge der Nase oder starken Blutungen nicht durchgeführt werden kann. Darüber hinaus dürfte aber doch die Einfachheit meiner Modifikation, deren Schilderung viel umständlicher ist als die Ausführung, Manchen veranlassen, sie der technisch viel schwierigeren Westschen Operationsmethode vorzuziehen.

VIII.

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Budapest
(Direktor: Prof. Ernst Jendrássik).

Ueber eine zerebral (supranukleär) bedingte Form von Bewegungsstörung des weichen Gaumens.

Von

Dr. Béla Freystadtl.

Der weiche Gaumen übt, wie der Kehlkopf, eine doppelte Funktion aus. Beide Organe spielen bei der Stimmbildung eine Rolle und ausserdem jedes bei je einer vegetativen Funktion, nämlich der weiche Gaumen bei dem Schlingakt sowie bei den abnormen Schlingbewegungen (Würgen, Erbrechen), der Kehlkopf aber bei der Atmung und bei den abnormen Atembewegungen (Husten, Lachen usw.). Während sich die Laryngologen mit den Motilitätsstörungen des Kehlkopfes sehr eingehend beschäftigten — so weist z. B. die Frage, ob die, mit der Stimmbildung einhergehende, also vom Willen abhängige, Bewegung der Stimmbänder infolge einer organischen Hirnerkrankung gestört bzw. aufgehoben werden kann oder nicht, eine sehr umfangreiche Literatur auf —, findet man über die mit der Sprache einhergehenden, also ebenfalls vom Willen abhängigen, Bewegungsstörungen des weichen Gaumens kaum eine Erwähnung in der Fachliteratur. Speziell über jene Bewegungsstörungen des weichen Gaumens, die nur beim Sprechen auftreten, beim Schlucken, Würgen dagegen fehlen, finde ich weder in der klinischen Studie von Réthi: „Ueber Molitätsneurosen des weichen Gaumens", noch in dem von Körner verfassten Kapitel des Heymannschen Handbuches der Laryngologie: „Die Neurosen des Schlundes", noch in den Lehrbüchern der Laryngologie irgendeinen Hinweis.

Das Wesen der nachstehend zur Beschreibung gelangenden Motilitätsstörung des weichen Gaumens besteht darin, dass das Velum bei der Artikulation vollkommen unbeweglich bleibt, hingegen die reflektorisch-automatisch verlaufenden oder reflektorisch auslösbaren, oder aber die im Affekt zustande kommenden Velumbewegungen (Schlucken, Würgen, Lachen) erhalten bleiben. Zur Illustrierung dieser eigenartigen Bewegungsstörung des Velums will ich die Krankengeschichte zweier unserer Patienten kurz anführen:

Fall 1. Sándor A., 35jähriger Landwirt, verheiratet, wurde am 31. 5. 1919 in die Klinik aufgenommen. Pat. gibt an, dass er vor 3 Jahren ein Ulcus durum hatte. Sein gegenwärtiges Leiden begann vor einer Woche, am 24. 5. An diesem Tage bekam er während der Arbeit plötzlich einen Schwindelanfall, wobei er aber das Bewusstsein nicht verlor. Nach dem Schwindelanfall bemerkte Pat., dass sein linker Arm und linkes Bein schwerfällig wurden, er konnte den Arm kaum bewegen und schleppte das Bein. Sprechen und Schlucken waren schwierig. Das Sprachvermögen, welches gleichzeitig mit diesen Störungen eine Aenderung aufwies, besserte sich nach 2 Tagen erheblich, ist aber auch bei der Aufnahme noch nicht normal gewesen.

Status praesens: Mittelstark entwickelt und genährt. Seitens der Lunge keine auffallenden Abweichungen. Zwerchfell bewegt sich gut. Herzdämpfung normal. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Im Abdomen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Pupillen gleichmässig mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Gehirnnerven mit Ausnahme des Fazialis unversehrt. Der linke untere Fazialis ist schwächer innerviert, Stirnrunzeln und Lidschluss werden auch links prompt ausgeführt. Aktive Bewegungsfähigkeit der linken oberen Extremität minimal, an der linken unteren Extremität besser erhalten, jedoch deutlich beschränkter als rechts.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft.

Keinerlei Sensibilitätsstörung.

In der folgenden Zeit trat im Zustand des Pat. allmählich eine gewisse Besserung ein, die bis zum 16. 6. anhielt, wo sich nachts eine plötzliche Verschlimmerung einstellte. Der herbeigerufene Inspektionsarzt fand den Kranken bei erhaltenem Bewusstsein im Bette liegend, wobei er den linken Arm und das linke Bein unruhig bewegte. Die rechte obere und untere Extremität schienen gelähmt zu sein, denn, wurden sie gehoben, fielen sie schlaff herab. Der Kranke konnte weder sprechen, noch Laute bilden, er stöhnte fortwährend, verstand aber die an ihn gerichteten Fragen.

Der Kranke konnte die linke Stirnhälfte runzeln, die rechte aber nicht. Er konnte das rechte Auge nicht schliessen. Der Mundwinkel war nach links verzogen. Der Mund konnte wegen des starken Trismus nicht geöffnet werden. Pat. sah und hörte gut.

Der Kranke konnte auch an den folgenden Tagen weder sprechen, noch auch nur einen Laut hervorbringen. Der Trismus bereitete der Ernährung grosse Schwierigkeiten. Er schluckte auch schwer. Der Trismus besserte sich innerhalb kurzer Zeit, auch das Schlucken erfolgte bereits am Ende der ersten Woche ziemlich glatt.

In der folgenden Zeit änderte sich der Zustand des Pat. insofern, dass die Beweglichkeit der linken Extremitäten sich weiterhin besserte, die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten jedoch lange Zeit hindurch eine vollkommene blieb. Das Sprechvermögen war etwa 2 Wochen hindurch völlig aufgehoben, nach Ablauf von 5 Wochen insoweit gebessert, dass Pat. die Worte unter grosser Anstrengung, mit sehr schwacher Stimme und stark nasalem Beiklang, kaum verständlich aussprechen konnte. Dem Pat. fehlten die Worte nicht, er konnte sie aber infolge hochgradiger Parese der Sprachmuskulatur nur mit grosser Mühe aussprechen. Das Schlucken ging glatt vonstatten.

Ich nahm zum erstenmal am 15. 9. beim Pat. eine Rachen-Kehlkopfuntersuchung vor. Der Befund war folgender: Die rechte Lippenseite konnte willkür-

lich überhaupt nicht, die linke nur in geringem Grade bewegt werden. Die ausgestreckte Zunge wich nach rechts ab, sie konnte — mit Mühe — nach allen Richtungen hin bewegt werden. Der weiche Gaumen hing schlaff herab, die rechte Hälfte lag dem Beobachter etwas näher (also mehr nach vorn verlegt) als die linke. Bei der Phonation blieb er vollkommen unbeweglich. Die Sprache zeigte einen stark nasalen Beiklang. Bei der Aussprache der explosiven Mitlaute (p, b) entwich die Luft durch die Nase. Lichtausblasen, Backenaufblasen waren nicht durchführbar. Der Kranke fühlte die Berührung des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand, der Würgreflex konnte aber selbst durch intensives Streichen der Rachenwand nicht ausgelöst werden.

Die Abduktionsbewegung der Stimmbänder, die mit der Atmung einhergeht, erfolgte normal, hingegen blieb bei der Phonation zwischen den Stimmbändern ein weiter ovaler Spalt bestehen. Dieser reichte von der Commissura anterior bis zur hinteren Kehlkopfwand, die Processus vocales der Aryknorpel berührten sich nicht. Die Ränder der Stimmbänder waren konkav, schlaff und strafften sich auch bei der Phonation nicht. Die Berührung des Kehlkopfdeckels und der Stimmbänder zeigte der Kranke als unangenehme Empfindung an, Hustenreflex wurde aber nur durch die Berührung der interarytänoidalen Gegend ausgelöst.

Der weiche Gaumen, der beim Sprechakt vollkommen gelähmt erschien, wurde beim Lachen kräftig gehoben und schloss den Nasenrachenraum vom Mundrachenraum vollkommen ab. Diese Bewegungen waren beim Pat. gut zu beobachten, da er häufig lachte (Zwangslachen). Der weiche Gaumen bewegte sich auch beim Schluckakt gut. Flüssigkeit kam nie durch die Nase zurück. Beim Lachen bewegten sich auch beide Lippen gleich gut.

Bis Mitte Dezember (6 Monate nach dem zweiten apoplektischen Insult) hat sich der Zustand des Pat. weiter gebessert. Die intendierten Lippenbewegungen waren etwas ausgiebiger wie früher. Die Zunge konnte nach jeder Richtung hin bewegt werden. Als erstes Zeichen der zurückkehrenden Velumbewegungen sah man leichte Bewegungen der hinteren Gaumenbögen. Die Adduktorenparese der Stimmbänder war noch immer vorhanden.

Nach weiteren 2 Monaten war ausser Bewegungen der hinteren Gaumenbögen eine sehr geringe Hebung des Velums, besonders der Uvula zu konstatieren.

Zusammenfassung: Im beobachteten Falle haben sich also bei unserem Patienten zwei, in kurzen Intervallen auftretende apoplektische Insulte eingestellt. Der erste Schlaganfall hatte eine linksseitige Hemiparese zur Folge, welche schon damals mit einer leichteren Störung des Sprachvermögens verbunden war. Dem ersten apoplektischen Insult folgte nach 23 Tagen ein zweiter Schlaganfall, als dessen Folgezustand eine rechtsseitige totale Lähmung und vollkommene Aufhebung der Sprachfunktion eintrat; der Kranke konnte keinen Laut von sich geben. Die Atmung war frei. Es bestand eine nahezu totale Lähmung der Lippen, nur die linke Hälfte derselben konnte in sehr geringem Masse bewegt werden. Das Vorstrecken der Zunge war unmöglich geworden. Zu dieser Zeit konnte ich — leider — keine laryngoskopische Untersuchung vornehmen. In der ersten Zeit nach dem Insult wäre diese — wegen des starken Trismus — auch sehr schwer durchführbar gewesen. Die Lautlosigkeit war bei unserem Patienten die Folge der Lähmung der peripherischen

Sprachwerkzeuge: der Lippen, der Zunge, des weichen Gaumens und der Stimmbänder. Es bestand eine Anarthrie, aber keine motorische Aphasie. Im letzterwähnten Zustand sind nämlich die Lippen, die Zunge, das Velum, die Stimmänder frei beweglich, nur ist der Kranke nicht imstande, sie zum Sprechen zu benützen, weil er die Erinnerungsbilder jener eingeübten, koordinierten Muskelbewegungen, die zum Sprechen notwendig sind, verloren hat. Unser Patient versuchte sofort, als er die Muskeln seiner Sprechorgane auch nur einigermassen bewegen konnte, jedes Wort auszusprechen, dies gelang aber anfangs wegen der hochgradigen Parese nur in kaum verständlicher Weise und nur mit sehr schwacher Stimme. Was die infolge der Lähmung der Sprachmuskeln eingetretene Lautlosigkeit betrifft, so zeigt unser Fall Aehnlichkeit mit den bekannten Fällen von Eisenlohr und Newton-Pitt, in welchen, ebenfalls nach doppelseitigem apoplektischen Anfall die Kranken die Stimme vollkommen verloren hatten. Eine laryngoskopische Untersuchung wurde — kurz nach dem apoplektischen Anfall — nur in dem von Eisenlohr beobachteten Fall vorgenommen. Es zeigte sich in diesem Falle eine vollkommene Unbeweglichkeit der linken und geringe Beweglichkeit der rechten Stimmlippe beim Intonieren (zit. nach Semon, Heymanns Handb., Bd. 1, S. 701). In beiden erwähnten Fällen zeigte die Sektion: Erweichungsherde im hinteren Teil der Capsula interna, ferner Zerstörung des hinteren Dritteils beider Thalami optici bzw. Erweichungsherde im hinteren und inneren Teil des Nucleus lenticularis. In unserem Fall verweist das häufig auftretende Zwangslachen ebenfalls auf eine Schädigung des Thalamussystems. Als ich den Patienten das erste Mal laryngoskopisch untersuchte, waren bereits 3 Monate seit dem zweiten apoplektischen Insult vergangen. Zu dieser Zeit bestand nur mehr eine hochgradige Adduktorenparese der Stimmbänder. Der weiche Gaumen war zu dieser Zeit noch vollkommen unbeweglich bei der Intonation. Die Sprache hatte demzufolge einen stark nasalen Charakter (sogenannte bulbärparalytische Sprache). Beim Schlucken und beim Lachen waren die Bewegungen des Gaumensegels erhalten geblieben. Reflektorisch, auf Einwirkung von mechanischen Reizen, war keine Velumbewegung hervorzurufen, dies war jedoch auf eine totale Areflexie des Rachens und nicht auf eine Lähmung des Velums zurückzuführen. Während also bei unserem Kranken das Velum bei Phonation vollkommen gelähmt erschien, bewegte es sich beim Schlucken und bei den emotionellen Ausdrucksbewegungen vollkommen gut. An den letzteren nahm auch der Mundfazialis Anteil.

Fall 2. Armin A., 42jähriger Hausierer, verheiratet, wurde im April 1911 in die Klinik aufgenommen. Pat. gibt an, dass seine Krankheit vor 8 Monaten mit Verschlechterung seiner Sprache einsetzte. Das Gehen verschlechtert sich seit 4 Monaten. — Potus, Lues wird negiert.

Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Das Gehen ist besonders links ein wenig spastisch-paretisch. Sehnenreflexe lebhaft. Sensibilität normal.

Das Sprechen ist verschwommen, mit stark nasalem Beiklang. Die ausgestreckte Zunge zeigt keine Deviation, kann nach jeder Richtung hin bewegt werden. Lippenbewegungen gut ausführbar. Der weiche Gaumen bleibt bei Phonation unbeweglich, nur die hinteren Gaumenbögen verschieben sich ein wenig in lateraler Richtung, wenn der Vokal „a" intoniert wird. Beim Aussprechen der explosiven Mitlaute (b, p) entweicht die Luft durch die Nase. Reflektorich, bei Würgbewegungen bewegt sich der weiche Gaumen gut. Beim Schlucken weicht die Flüssigkeit nie durch die Nase zurück. Im Kehlkopf keine motorische oder sensible Abweichung.

Bei einer nach mehreren Jahren wiederholten Untersuchung konnte ich beim Kranken folgenden Befund erheben: Der Kranke ist stark abgemagert und geschwächt. Die Körpermuskulatur ist im ganzen hochgradig atrophisch. Pat. kann nicht gehen.

Die Pupillen sind gleichmässig mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Augenbewegungen frei. Sehnenreflexe lebhaft. Sensibilität frei.

Die Sprache ist verschwommen, stark nasal, kaum verständlich, explosiv. Der Kranke bringt zumeist nur einzelne Silben heraus.

Das Velum bleibt bei der Phonation vollkommen unbeweglich, auch die hinteren Gaumenbögen bewegen sich nicht. Reflektorisch funktioniert der weiche Gaumen gut. Schlucken geht gut vonstatten. Die ausgestreckte Zunge zeigt keine Deviation, seitlich kann er sie aber nicht bewegen. Der Kranke kann die Zunge nur drei- bis viermal rasch nacheinander ausstrecken, dann ermüdet er und kann die Zunge nur nach kurzer Pause wieder kräftig vorstrecken. Die Muskelkraft der Lippenbewegungen ist gleichfalls sehr gering. Der Kranke leidet häufig an Zwangslachen, bei diesem bewegen sich die Lippen und der weiche Gaumen sehr ausgiebig.

Zusammenfassung: Eines der ersten Symptome des Leidens, dessen Aetiologie nicht sichergestellt werden konnte, war, dass die Sprache einen stark nasalen Beiklang bekam. Der weiche Gaumen blieb bei Phonation, abgesehen von einer geringen Bewegung der hinteren Gaumenbögen unbeweglich. Reflektorisch, sowie beim Schlucken und Lachen bewegte sich das Velum gut. Die Bewegungen der Zunge, der Lippen und der Stimmbänder waren erhalten. Im weiteren Verlauf der Krankheit blieb das Velum beim Sprechen vollkommen unbeweglich, behielt aber seine reflektorische Beweglichkeit bei. Später wurden auch die Zungen- und die intendierten Lippenbewegungen paretisch.

Wir sehen in beiden Fällen, dass der weiche Gaumen in seiner Funktion als mitwirkender Faktor beim Sprechakt geschädigt ist, während seine Funktion beim Schluckakt intakt blieb. Es besteht in diesen Fällen eine Sprachparese, jedoch keine Schluckparese des Gaumensegels. Die Sprachparese ist hier als Folge einer supranukleären organischen Erkrankung aufgetreten. Wie ist es nun zu erklären, dass sich der weiche Gaumen beim Sprechakt anders benimmt, wie beim Schluckakt?

Zur Durchführung der Schlingbewegung, welche reflektorisch-automatisch vor sich geht, genügt die Unversehrtheit des bulboperipherischen Neurons, während zu den mit der Artikulation einhergehenden — also

vom Willen abhängigen, erlernten — Bewegungen auch die Innervation des kortikobulbären Neurons notwendig ist. Im Grosshirn ist die Bedeutung der Deglutitionsbahnen gegenüber jener der Phonationsbahnen sehr untergeordnet. Bei Verletzung der motorischen Grosshirnbahnen des Gaumensegels tritt eine Lähmuug der beim Sprechen funktionierenden Muskeln ein, wogegen die Deglutition nur wenig leidet, weil diese — im Falle Verletzung motorischer Grosshirnbahnen — auch durch das Schluckzentrum des verlängerten Marks allein, aufrecht erhalten werden kann. Allerdings müssen wir zugeben, dass gerade beim Menschen die Grosshirnbahnen auch bei den vegetativen Funktionen eine erhebliche Rolle spielen.

Oppenheim und Siemerling haben zuerst auf den Umstand hingewiesen, dass bei Erkrankung der supranukleären Bahnen einzelne Muskeln bei gewissen Funktionen gelähmt erscheinen, bei anderen aber ihre Bewegungsfähigkeit beibehalten können. Genannte Autoren heben es als „bemerkenswert hervor, dass — bei der Pseudobulbärparalyse — die Gesichtsmuskeln, welche durch einen Akt des Willens und ebenso bei der Artikulation nur mangelhaft bewegt werden, unter dem Einfluss des Affekts sich kräftig anspannen". Was Oppenheim und Siemerling in bezug auf die Gesichtsmuskeln sagen, trifft, wie unsere Fälle zeigen, auch beim Gaumensegel vollkommen zu. Der weiche Gaumen benimmt sich bei den emotionellen Affektbewegungen (beim Lachen) — und auch beim Schlingakt — ganz anders wie beim Sprechakt.

Ueberhaupt ist der weiche Gaumen — bezüglich seiner phonatorischen Funktion — sehr empfindlich gegenüber Läsionen der supranukleären Bahnen. Wir sehen, dass bei einer fortschreitenden supranukleären Lähmung der Sprachmuskulatur die mit dem Sprechakt einhergehenden Bewegungen des Gaumensegels am frühesten geschädigt werden und erst später die der Zunge und der Lippen (Fall 2). Andererseits erholen sich bei Besserung einer totalen oder hochgradigen Lähmung der Sprachmuskulatur zuerst die Bewegungen der Zunge und der Lippen und am spätesten die des weichen Gaumens (Fall 1). Dass das Gaumensegel gegenüber Schädigung seiner motorischen Grosshirnbahnen sehr empfindlich ist, sehen wir auch bei der zerebralen Hemiplegie, bei welcher Krankheit die halbseitige Motilitätsstörung des weichen Gaumens beim Intonieren eine häufige Erscheinung ist, wie dies besonders von Tetzner dargelegt wurde. Nach diesem Autor ist „die halbseitige Gaumenlähmung (das zeltartige Verziehen des weichen Gaumens nach der einen Seite beim Intonieren) in einzelnen Fällen das einzige oder fast das einzige Restsymptom des vorausgegangenen apoplektischen Insults, während die Beweglichkeit und Kraft in den gelähmt gewesenen Extremitäten wieder völlig normal geworden ist". Diese Beobachtung wird von Graeffner bestätigt und ist schon deshalb bemerkenswert, weil bei der Hemiplegie die Muskeln, welche in der Norm bilateral bewegt werden, gewöhnlich verschont bleiben.

Im allgemeinen sind bei den supranukleären Lähmungen des weichen Gaumens jene motorischen Ausfallserscheinungen, welche bei den willkür-

lichen, dann bei den vom Willen unabhängigen Bewegungen aufzutreten pflegen, gesondert wenig geprüft und die hier hervortretende Inkongruenz wenig berücksichtigt worden. Wie wir gesehen haben, können in Fällen von beiderseitiger Schädigung der supranukleären Bahnen die mit der Intonation einhergehenden Velumbewegungen fehlen, wobei die mit dem Schluckakt einhergehenden Bewegungen erhalten bleiben. Am häufigsten sehen wir dies bei der Pseudobulbärparalyse, es kommt aber auch bei anderen Erkrankungen vor (Fall 2). Ich sah auch bei multipler Sklerose eine Inkongruenz zwischen diesen Bewegungen.

Eine Sprachparese des weichen Gaumens (bei erhaltener Schlingbewegung) kann übrigens ausser der hier beobachteten supranukleären organischen Erkrankung auch als Folge einer funktionellen Lähmung auftreten. Man sieht nämlich nach Ausheilung gewisser Krankheiten (z. B. nach Ausheilung einer postdiphtherischen peripheren Lähmung), die mit Lähmung des weichen Gaumens einhergegangen sind, dass die Sprache auch nachher den näselnden Charakter beibehält und das Gaumensegel während des Sprechaktes nicht oder nur mangelhaft funktioniert. Man nimmt in diesen Fällen an, dass der Kranke die Gaumensegelbewegungen verlernt hat, indem die Erinnerungsbilder für die Ausführung dieser Bewegungen verloren gegangen sind (sogenannte habituelle Lähmung).

Es könnte zur Erklärung der eigentümlichen Differenz in der Funktionstüchtigkeit des weichen Gaumens auch die neuerdings von Liepmann inaugurierte Theorie herangezogen werden, welche unter dem Namen „Apraxie“ eine neue Art der Bewegungsstörungen, namentlich den Ausfall bestimmter, kombinierter Bewegungsakte bei Erhaltenbleiben der elementaren Bewegungen — als den Effekt einer zerebral bedingten motorischen Läsion hinstellt. In diesem Falle müssten wir annehmen, dass der motorisch-funktionierende Anteil des weichen Gaumens bei der „Praxie“ des Sprechaktes eine Schädigung erlitt, während die übrigen Funktionen des weichen Gaumens, die in den Bereich anderer Praxien hineinfallen, verschont blieben.

Im Gegensatz zu den supranukleären Lähmungen, finden wir bei den infolge bulboperipherer Nervenerkrankung auftretenden Motilitätsstörungen des Gaumensegels, dass die mit den verschiedenen Funktionen einhergehenden Bewegungen ungefähr in gleichem Masse geschädigt sind; es kommt sogar vor, z. B. bei der nach Diphtherie auftretenden peripheren Velumlähmung, dass die Sprache verhältnismässig wenig gestört erscheint, der Schluckakt dagegen erheblich gelitten hat und Flüssigkeit durch die Nase zurückläuft.

Es wurde bisher weder bei den zerebralen, noch bei den bulboperipheren Velumlähmungen die Frage geprüft, ob bei einer fortschreitenden Lähmung die Funktionen der einzelnen Gaumensegelmuskeln gleichzeitig und in gleicher Weise leiden, oder ob die Motilitätsstörung gewisser Muskeln früher, als die der anderen auftritt, ferner, ob bei einer nach totaler Lähmung eintretenden Besserung die Muskeln gleichzeitig und in

gleichem Schritt ihre Funktionen wiedererlangen oder nicht. Nach meinen Beobachtungen bleibt bei einer fortschreitenden Velumlähmung supranukleären Ursprungs (Fall 2) die Bewegung des hinteren Gaumenbogens, die Funktion des Musculus pharyngopalatinus am längsten aufrecht. Der hintere Gaumenbogen bewegt sich bei der Intonation des Lautes „a“ auch dann noch, wenn das Velum bereits vollkommen unbeweglich ist. Im Falle 1, wo nach vorausgegangener totaler Lähmung des Gaumensegels später eine Besserung eintrat, konnte ich ebenfalls beobachten, dass die leichten Bewegungen des hinteren Gaumenbogens das erste Zeichen der zurückkehrenden Motilität boten. Ausser in Fällen von zerebraler Lähmung habe ich auch in einem Falle von Myasthenie gesehen, dass, wenn wir das Velum durch oft wiederholte Intonation ermüden, der hintere Gaumenbogen sich am längsten bewegt, auch dann noch, wenn das übrige Velum schon unbeweglich ist; erst später erlischt auch diese Bewegung. Tritt dann nach kurzer Ruhepause die Beweglichkeit allmählich wieder auf, so zeigen sich die ersten Bewegungen wieder im hinteren Gaumenbogen.

Es erhellt aus diesen kurzen Bemerkungen, dass die willkürlichen (mit dem Sprechakt verbundenen) Bewegungen des Gaumensegels unter gewissen Umständen sich von den unwillkürlichen (mit dem Schlucken, Würgen, Lachen einhergehenden) Bewegungen desselben unabhängig gestalten. Die mit den verschiedenen Funktionen einhergehenden Bewegungen sind daher stets gesondert zu prüfen. Diese Untersuchungen können uns häufig Aufschluss über den Sitz der Erkrankung geben und die Diagnosenstellung oft erleichtern.

Literatur.

Graeffner, Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1910. Bd. 2.

Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie, Berlin 1900. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, Berlin 1905.

Oppenheim und Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 46, und Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh., VI. Aufl., S. 1349.

Tetzner, Neurolog. Zentralbl. 1909. S. 520.

IX.

Aus d. phoniatrischen Abteilung d. laryngo-rhinologischen Univ.-Klinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Der Sigmatismus nasalis.

Eine Monographie

von

Dr. Hugo Stern,
Leiter der phoniatrischen Abteilung.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Unter Sigmatismus im allgemeinen verstehen wir die mangelhafte Aussprache des Lautes S und in Erweiterung der Definition nicht nur die des S allein, sondern aller Laute der S-Reihe, also auch des Z und Sch. Das Z gehört hierher, da es ja phonetisch eine Kombination von T und S darstellt; aber auch das Sch, da für dessen physiologische Bildung dieselben Grundprinzipien bestehen, wie die für das S, und der Unterschied der Produktion nur darin gelegen ist, dass bei der Sch-Bildung zur Erzeugung des charakteristischen rauschenden Geräusches die Zunge einerseits etwas von den Zähnen retrahiert wird und anderseits die Lippen eine Vorstülpung erfahren. Da wir für die Störungen bei der Aussprache des Sch (und dessen Kombinationen st, sp usw.) keine eigene Bezeichnung besitzen und auch die Erfahrung zeigt, dass in der weitaus grössten Anzahl der pathologischen Fälle neben dem S und Z auch das Sch mitbetroffen ist, so dürfen wir die Definition des Sigmatismus auch auf die Fehler in der Aussprache des Sch ausdehnen.

Neben den verschiedenen Formen des Sigmatismus (interdentalis, addentalis, lateralis = lambdoideus, stridans), die an dieser Stelle nicht weiter besprochen werden sollen, gibt es nun eine Form, den Sigmatismus nasalis, welche Sprachaffektion in mehrfacher Hinsicht Interessantes bietet. Wir sprechen vom Sigmatismus nasalis dann, wenn die Luft, die zur Bildung der Laute der S-Reihe notwendig ist, statt, wie normalerweise auf die Mitte der unteren Zahnreihe gerichtet zu werden, ihren Weg durch die Nase nimmt. Dies wird nur dadurch ermöglicht, dass das Gaumensegel sich bei der Bildung dieses Konsonanten nicht kontrahiert, sondern wie bei den sogenannten Rhinophonen-Resonanten (m, n und ng) schlaff herabhängt. Hierdurch entsteht bei der intendierten Bildung dieser Laute der S-Reihe ein eigentümliches Geräusch, das wir eben den Sigmatismus nasalis nennen. Einige Autoren, so z. B. Treitel (29), sprechen in solchen Fällen von einem Parasigmatismus

nasalis. Die Gutzmannsche Schule hat aber für diese Affektionen, um einer Verwirrung der Begriffe auszuweichen, die Bezeichnung als Sigmatismus nasalis immer ausdrücklich betont, wenngleich ich auch zugeben muss, dass bei den meisten Fällen von Sigmatismus nasalis, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die Auskultation des S so gut wie gar nicht mehr an einen S-Laut erinnerte, vielmehr an einen „ch"-artigen Laut und in diesem Sinne also die Bezeichnung Parasigmatismus nasalis eine gewisse Begründung erfahren könnte. Die Vorsilbe „Para" wird in der Phonetik dann gebraucht, wenn für einen Konsonanten ein anderer wohlcharakterisierter Laut eintritt, wenn also etwa statt „Wasser" deutlich „Watter" ausgesprochen wird. Nun ist dieses ch-artige Geräusch, das ich eben angeführt habe, doch zu wenig (als ch) charakterisiert, um es als einen Ersatz für „S" fixieren zu können, und so darf wohl für den Sigmamatismus nasalis die oben gegebene Definition als zu recht bestehend angenommen werden. Auch noch von einem anderen Gesichtspunkte muss die Definition des Sigmatismus nasalis besprochen werden. Wie ich eben ausführte, funktioniert bei demselben nicht das Gaumensegel, es besteht also eine auf das S oder die Laute der S-Reihe beschränkte partielle Rhinolalia aperta. In der Einteilung der Rhinolalien, oder, wie ich sie nenne, Palatolalien, wenn das Gaumensegel und nicht die Nase selbst die Ursache des „Näselns" ist, finden wir denn auch den Sigmatismus nasalis subsummiert, als die so merkwürdige, nur auf diese Lautgruppe beschränkte Rhinolalia aperta. Isolierte, nur auf einen Laut beschränkte Rhinolalien gehören sonst zu den grössten Seltenheiten. So berichtet z. B. Liebmann (19) (l. c.) von zwei Russen, die das „l" durch die Nase sprachen, es klang etwa wie ein ng. Ich selbst habe bisher keinen derartigen Fall gesehen und bloss beim S bzw. Z und Sch das partielle Näseln in der Form des Sigmatismus nasalis — Coën (6) nannte die Affektion Mogilalia nasilata partialis — gefunden.

Aetiologie.

Wenden wir uns zunächst der Fragen der Aetiologie derartiger Fälle zu, so müssen wir sagen, dass wir bisher trotz sorgfältigster Untersuchung und anamnestischer Nachforschungen zu keiner einheitlichen Beantwortung der Frage gekommen sind und dass auch die diesbezügliche Literatur in keinerlei Hinsicht eine definitive Antwort zu geben vermag; aber eines hat das Studium dieser Fälle ergeben: In allen Fällen von Sigmatismus nasalis (ganz wenige Fälle ausgenommen) finden wir neben der Sprachaffektion als solcher entweder noch eine andere Abnormität der Sprache selbst oder der Artikulationsorgane oder der Hörfähigkeit der Patienten oder schliesslich Anomalien seitens deren Intellekts. Wir sehen also daraus, dass verschiedene Faktoren in ätiologischer Hinsicht in Betracht kommen und ich möchte dieselben nur unter Bezugnahme auf die bisher in der Literatur publizierten Fälle an der Hand der Beobachtung der eigenen Fälle einer kritischen Betrachtung unterziehen.

Ich habe bisher 78 Fälle von Sigmatismus nasalis gesehen, von denen im folgenden rund 50 (da die ersten Fälle nicht genügend exakt und nach allen Untersuchungsmethoden exploriert wurden) besprochen werden sollen. Diese Sprachstörung gilt in der Literatur als eine relativ seltene, ja selbst mein verehrter Lehrer Hermann Gutzmann (11), der erfahrenste Autor auf dem Gebiete der Phoniatrie, spricht in der letzten Auflage seiner Sprachheilkunde diese Meinung aus. Es hat wohl den Anschein, dass dem so sei, doch glaube ich, dass diese „Seltenheit" auf anderen Faktoren beruht, hauptsächlich darin ihre Ursache hat, dass, wie so oft in anderen Fachdisziplinen der Medizin, die Affektion einfach nicht erkannt oder gekannt wurde. Das eigentümliche Geräusch beim Sigmatismus nasalis lenkte wohl immer wieder die Aufmerksamkeit des Patienten — und wohl auch die des Arztes — auf die Nase, Operationen zur Behebung des so störenden Leidens wurden — natürlich zwecklos — vorgenommen, die Patienten machten sich schliesslich mit dem Gedanken der Unheilbarkeit der Sprachstörung vertraut und suchten keine weitere ärztliche Hilfe mehr auf. In diesem Moment, das ich aus meiner Erfahrung und so auch andere Fachkollegen sicher aus ihrer Praxis bestätigen können, sehe ich die Seltenheit der Sprachstörung und finde die Hauptstütze meiner Anschauung in der Tatsache, dass in den letzten Jahren die Fälle, dank der Ausbreitung der Kenntnisse in unserem Spezialfache, der Phoniatrie, speziell in Kreisen von Laryngo-Rhino- und Otologen, immer häufiger zur Beobachtung bzw. Behandlung kommen. Dass wir in Oesterreich (ich spreche da von der alten Doppelmonarchie) vielleicht mehr Fälle sahen, als etwa die Fachärzte in Deutschland, dürfte seine Ursache in dem Sprachengemisch des damaligen Staates mit dem stark slavischen Einschlag (Polen, Tschechen, Slovaken, Südslaven) haben. Die slavischen Sprachen machen auf uns nicht bloss den Eindruck, als wären sie besonders reich an verschiedenen Arten von S- und Sch-Lauten, sondern sie sind es auch in der Tat — bezüglich der polnischen Sprache hat Sigmund Exner (7) in einer schönen Arbeit darauf hingewiesen (l. c.) —, und zwar zeigen sie bei Vergleichung derselben Texte in verschiedenen Sprachen nicht nur die grösste absolute Zahl dieser Laute, sondern weisen auch den grössten relativen Reichtum an denselben auf, ja man hat beim Hören dieser Sprachen den bestimmten Eindruck, als müsste die Sprache in der überwiegenden Anzahl ihrer Laute bloss aus Zischlauten bestehen. Daher ist wohl auch zu erklären, warum wir bei uns so häufig Sigmatismen in den verschiedenen Formen begegnen und daher wohl auch nicht gar so selten dem Sigmatismus nasalis.

Was also die Aetiologie anbelangt, so gibt es zunächst Fälle, wo in der Tat kein ursächlicher Faktor nachweisbar ist. Es wird uns von den Angehörigen der Patienten berichtet, dass die Sprachstörung im Laufe der Sprachentwicklung auftrat, man mass ihr keine besondere Bedeutung bei, betrachtete sie vielmehr nur als ein vorübergehendes Symptom, das mit Abschluss des Aufbaues der Sprache wohl verschwinden würde. Als sich

dieselbe aber stabilisierte, während die übrige Aussprache ganz tadellos war, fiel sie auf und wurde bisweilen ärztlicher Rat in Anspruch genommen. Ich verfüge in meiner Statistik (siehe Tabelle I) über zwei der-

Tabelle I. **Aetiologie des Sigmatismus nasalis.**

	Männliche	Weibliche	Zusammen
1. Keinerlei ätiologischer Faktor nachweisbar	1	1	2
2. Diphtherie	2	3	5
3. Schwere Anginen	1	2	3
4. Diverse Infektionskrankheiten	3	4	7
5. Depotenzierende Erkrankungen	2	1	3
6. Eine allgemeine Rhinolalia aperta	1	3	4
7. Grosse adenoide Vegetationen	1	2	3
8. Nachahmung	1	—	1
9. Ursache unbekannt, aber Vorhandensein abnormaler anatomischer Verhältnisse:			
a) Abnorm hoher, ausgehöhlter Gaumen	2	4	6
b) Ein zu kurzes Gaumensegel	1	2	3
c) Submuköse Gaumenspalte	2	2	4
d) Uvula bifida	2	1	3
e) Staphyloschisis	—	1	1
f) Zahndefekte und Zahnmissbildungen	2	3	5
	21	29	50

artige Fälle, deren gründlichste Untersuchung keinerlei Hinweis auf eine Disposition zur Akquirierung des Leidens gab, wo es sich also um einen Sigmatismus reinster funktioneller Natur handelt. Diese zwei Fälle gehören demnach zu jenen mir selten scheinenden Ausnahmen, wo der Sigmatismus nasalis ohne jegliche Abnormität der Sprache oder der Sprachorgane des betreffenden Individuums zutage tritt.

Bei den folgenden Fällen werden wir immer die Aetiologie als solche neben der konstitutionellen Disposition in Betracht ziehen müssen; bisweilen verschmelzen beide in eins, meist aber kann man doch die die Affektion auslösende Ursache von der die Entstehung derselben begünstigenden Disposition trennen.

Eine Gruppe von Fällen von Sigmatismus nasalis zeigt als Aetiologie eine durchgemachte Diphtherie, schwere Anginen, diverse Infektionskrankheiten, schliesslich depotenzierende Erkrankungen, in deren Anschluss die Affektion auftrat. Eine interessante Tatsache sei gleich vorweg mitgeteilt: alle die Fälle, die im Anschluss an Diphtherie oder schwere Anginen zur Beobachtung gelangten, zeigten zumindest ein Symptom, nämlich: die Herabsetzung der Widerstandskraft des Gaumensegels[1]).

1) Ich komme später auf die diesbezügliche Untersuchungsmethodik noch zurück und verzeichne also, um den Faden der Ausführungen nicht zu zerreissen, vorläufig diese Tatsache, die, wie ich glaube, auch auf die nach Diphtherie gelegentlich zur Beobachtung kommenden Gaumensegellähmungen ein Licht zu werfen

Ich kann hierher 18 Fälle zählen. Von den in diese Gruppe fallenden Fällen fand sich ausserdem Schwerhörigkeit bei 4 Fällen, Intelligenzdefekte bei 2 Fällen, eine verspätete Sprachentwicklung (Mutitas physiologica prolongata Stern = Hörstummheit = Audimutitas) fand sich bei 3 Fällen, bei einem Falle war eine Uvula bifida vorhanden. Sechs von diesen Fällen litten auch an anderen Sprachstörungen.

Die weitere Klassifikation lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Fälle von Sigmatismus nasalis, die bezüglich der Aetiologie folgendes zeigen: Es bestand seit Sprachbeginn eine allgemeine mässige Rhinolalia aperta, basierend auf einer Hypoinnervation des Gaumensegels, die dann im Laufe der Zeit sich fast ganz zurückbildete, und es blieb nur die partielle, auf die Laute der S-Reihe beschränkte Rhinolalia zurück. Es handelte sich hier meist um schwächliche Individuen, zwei hatten Intelligenzdefekte, zwei zeigten Herabsetzung der Hörfähigkeit. Interessant ist, dass gerade bei diesen Fällen die Behandlung eine etwas schwerere war, die Patienten begriffen schwer, was sie machen sollten, verfielen immer wieder in den alten Fehler und es dauerte geraume Zeit, bis der Zustand der Heilung, die schliesslich doch erfolgte, ein dauernder (stabiler) blieb.

Alle Autoren, die sich mit unserer Spezialdisziplin beschäftigten, haben Erfahrungen über Fälle von Sigmatismus nasalis, die nun in die folgende Gruppe gehören: Es handelt sich um Patienten, bei denen das Gaumensegel durch übergrosse adenoide Vegetationen in seiner prompten Funktion durch Jahre hindurch gehemmt war, also eine Rhinolalia aperta oder Rhinolalia mixta (wenn die adenoiden Vegetationen auch die Choanen ganz verlegen) bestand. Nach der operativen Entfernung der Rachenmandel blieb die Rhinolalia aperta (habituell) eine Zeitlang weiterbestehen, schliesslich aber lernten sie meist spontan das Gaumensegel doch richtig funktionell zu gebrauchen, so dass die Sprache eine recht befriedigende wurde; nur die Laute der S-Reihe wurden weiter „genäselt", es blieb ein Sigmatismus nasalis bestehen. Von derartigen Fällen sind unter meinen 50 Fällen 2, bei denen die Umwandlung der organischen Rhinolalie in eine funktionelle Rhinolalie und endlich in eine normale oder fast normale Fnnktion bei den Lauten der S-Reihe Halt machte; letztere gehören eben zu den „schweren" Lauten, wie ich weiter unten noch anführen werde, und bedurften einer speziellen Therapie, um ihre normale Bildung zu erringen.

Von anderen ätiologischen Faktoren nenne ich weiter das Trauma und die Nachahmung. Gutzmann und Liebmann (18) sahen einen Fall, wo, wie die Anamnese ergab, der Sigmatismus nasalis im Anschluss an einen Fall auf die Nase auftrat. Es ist das ein gewiss sehr seltenes

scheint. Bisher hatte ich keine Gelegenheit genommen, diesbezügliche Untersuchungen anzustellen, doch liegt die Vermutung nahe, dass sich die toxische Velumparese nach Diphtherie besonders dort deutlich manifestiert, wo schon von Haus aus eine geringere Widerstandsfähigkeit des Gaumensegels vorhanden war.

Vorkommnis. Hingegen kann ich wie Treitel unter den 50 Fällen einen Fall registrieren, wo bei einem allerdings etwas geistig minderwertigen Kinde die Nachahmung der Affektion eines Spielkameraden als Entstehungsursache angenommen werden musste.

Als letzte Gruppe in ätiologischer Hinsicht möchte ich alle diejenigen Fälle subsummieren, bei denen die organischen Verhältnisse das Substrat des Auftretens der Affektion bilden. Ich fand bei meinen Untersuchungen da ganz merkwürdige Veränderungen, allein für sich bestehend oder in den verschiedensten Kombinationen. Es gehören hierher vor allem Gaumenanomalien. Ein enger, hoch und steil gewölbter oder ein stark ausgehöhlter harter Gaumen. Von Zahnmissbildungen erwähne ich die starke Ueberbissigkeit und ausgebreitete Zahndefekte. Ebenso wie Gutzmann (12) konnte ich in 3 Fällen ein zu kurzes Gaumensegel feststellen. Anlässlich der Demonstration eines Falles von Sigmatismus nasalis konnte ich berichten, dass von den in letzter Zeit untersuchten 5 Fällen 4 Fälle eine submuköse Gaumenspalte hatten, und ich sprach damals die Vermutung aus, dass dieselbe wohl auch bei schon früher gesehenen Fällen gelegentlich vorhanden gewesen sein dürfte, nur lenkten wir früher auf dieses Symptom, das äusserlich sich nur knapp durch eine bläuliche Verfärbung des Gaumens dokumentiert und meist erst durch die Palpation festgestellt werden kann, wenig Aufmerksamkeit. Eine Uvula bifida fand ich, kombiniert mit anderen Symptomen, in insgesamt 3 Fällen, eine Staphyloschisis in 1 Falle.

Es ist leicht verständlich, dass alle diese Anomalien, wenn wir uns den relativ schweren Mechanismus der S-Bildung vergegenwärtigen, bei einem in seiner somatischen oder psychischen Konstitution minderwertigen Individuum die Aetiologie dieser Sprachaffektionen bilden können.

Klinische Symptome.

Das wichtigste klinische Symptom des Sigmatismus nasalis besteht in einem eigentümlichen Geräusch, welches das S, meist auch das Z und Sch und dessen Verbindungen substituiert. Der Charakter dieses Geräusches ist nun ein ganz verschiedener und hängt, wie ich mich durch spezielle Untersuchungen überzeugen konnte, ganz von den Anomalien in den Artikulationsorganen bzw. im Ansatzrohr ab, die das Substrat der Sprachstörung in mehr oder weniger ausgesprochener Weise bilden. Zunächst sei vermerkt, dass der „Nasendurchschlag“, als welcher sich ja die Affektion meist dokumentiert, nicht immer durch beide Nasenhälften erfolgt. Bei 5 von meinen Fällen erfolgte derselbe — die funktionelle Prüfung ergab das (s. weiter unten) — ausschliesslich durch eine Nasenhälfte, (die rechte) bei 2 Fällen vorwiegend durch eine Nasenhälfte (einmal die rechte, das anderemal die linke), was immerhin schon einen gewissen Prozentsatz gibt (6—10 pCt). Auffallend war, dass gerade bei diesen Fällen das Geräusch ein überaus lautes, ungemein störendes war, es hatte einen pfauchartigen

Charakter. Neben diesem auch sonst vorwiegendem pfauchartigem Geräusch finden wir sehr häufig ein schnarchendes Geräusch. Dieses fand ich häufig dann, wenn bei den betreffenden Patienten Deviationen des Septums oder Hypertrophien vorhanden waren, meist aber bei denjenigen Fällen, die eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gaumensegels aufwiesen. Es ist dies hier leicht erklärlich, weil wir ja wissen, dass das sogenannte Schnarchen meist dadurch zustande kommt, dass das schlaff herabhängende Gaumensegel entweder durch den Ein- oder durch den Ausatmungsstrom oder durch beide in schlotternde Bewegungen versetzt wird.

In einigen Fällen wurde das S durch einen blossen Nasenhauch ersetzt. Es handelt sich da um ein ganz eigentümliches Klangphänomen, das aus der Mittelstellung zwischen unrichtiger Einstellung eines oder mehrerer Teile der Artikulationsorgane und dem Ersatz eines Lautes durch einen anderen resultiert. Wir hören dann eben einen Laut, bei dem wir, wie es gelegentlich auch schon früher Autoren feststellen konnten, zwar von keiner artikulatorischen, wohl aber einer akustischen Verwandtschaft mit dem S sprechen können; selbst Normalhörende werden in solchen Fällen bei flüchtigem Hören die pathologische Abweichung nicht leicht konstatieren. Bei aufmerksamer Prüfung wird sich jedoch die Sprachanomalie leicht konstatieren lassen.

In anderen Fällen wieder finden wir einen reibungsartigen Charakter, der, wie Gutzmann, Hopmann und Schleissner es hervorhoben, wohl dadurch zustande kommt, dass das Gaumensegel der hinteren Rachenwand sehr stark genähert wird. In 2 meiner Fälle ertönte statt des S eine Art schnalzendes Geräusch, kombiniert mit einem „ch"artigen Laut. Hartmann (15) hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Von Nienans (Sitzungsbericht des Vereins der Aerzte in Steiermark 1873) wird 1 Fall mitgeteilt, bei welchem durch das Herabschleudern des Gaumensegels ein Geräusch entstand, das Aehnlichkeit hatte „mit dem Schnalzen der Zunge oder dem Entpfropfen einer Flasche". Ein derartiges Geräusch kann entweder durch ein plötzliches Abheben des Gaumensegels von der hinteren Rachenwand oder durch das Aufschlagen des Velums an den sich beim ch-Laute nach hinten oben wölbenden Zungenrücken hervorgerufen werden. Wodurch die schnalzende Komponente in dem einen meiner Fälle bedingt war, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen, im anderen Falle war die Erklärung ganz leicht: Es handelt sich dann wirklich um die Bildung eines echten Schnalzlautes, in dem die Zungenspitze etwa $^1/_2$ cm entfernt von den oberen Schneidezähnen fest angelegt und dann bei jeder Bildung plötzlich losgelöst wurde, wodurch eben der Mechanismus des schnalzartigen Lautes entsteht — und synchron damit strich die Luft durch die Nase unter Bildung eines weichen ch-artigen Lautes. Ich betone ausdrücklich „weich, ch-artig", weil zur Bildung des Lautes fast die ganze Kraft des Exspirationsstromes auf die Zungenkomponente, wenn ich so sagen darf, verwendet wurde, während der eigentliche Sigmatismus nasalis zurücktrat und nur ein Schnalzlaut zu hören war. Wenn man

die betreffende Patientin — es handelt sich um ein 16jähriges Mädchen — zum ersten Male hörte, glaubte man überhaupt nur einen Schnalzlaut zu hören, so stark überwog dieser; bei genauerem Hinhorchen war aber doch der Sigm. nasalis deutlich hörbar und auch durch Verbindung einer Nasenolive mit einer Mareyschen Kapsel objektiv nachweisbar.

Für manche Fälle gilt, wie das auch in einer Anzahl von mir beobachteter Patienten mit dieser Sprachstörung der Fall war, die von Fröschels gegebene interessante Erklärung. Er nimmt da 2 Gruppen an:

1. Solche Fälle, bei denen das S sehr abgeschwächt gebildet und von einem nicht näher zu charakterisierenden Laut, der bei dem Durchstreichen der Luft durch die Nase entsteht, begleitet wird; bei solchen Fällen ist „die motorische Idee der S-Bildung, bis auf den Anteil, welcher das Gaumensegel betrifft, richtig vorhanden".
2. Gibt es Fälle, wo der allergrösste Teil der Luft oder die Gesamtluft durch die Nase entweicht, wobei der akustische Effekt gleich fast Null ist, die Patienten schlagen aber, um eben einen akustischen Effekt zu erzielen, die Stimmen gleichzeitig an, so dass ein Schnarchlaut entsteht.

Einen Fall kann ich in Analogie zu dem schon von Kussmaul (17) zitierten verzeichnen. Es wurde tonlose Luft durch die Nase hinausgetrieben, woraus ein dem moillierten französischen gn ähnlicher -Laut resultierte. Statt: „War schon meine Schwester da," ertönte: „War gnon meine Ǧnwester da."

Hartmann (15) erwähnt auch einen Fall, wo das Sch wie ein Nasallaut gesprochen wurde, welcher als weiches ch erklang und dem vorausgehenden wie dem nachfolgenden Vokal einen nasalen Beiklang gab. Das von Kussmaul zitierte Beispiel: „Hast du schon die schöne Schwester deines Schülers gesehen?" lautete demnach: „Hancht du chon die chöne Chwenchter deines Chünlers gesehen?". Mit der Bildung dieses allerdings nur schwach hörbaren ch-Lautes fanden stets gleichzeitige Bewegungen im Gesichte statt, indem die Nasenmuskeln kontrahiert wurden. Eine derartige Substitution des Sch gehört jedenfalls zu den Seltenheiten, ebenso wie ein Fall von pfeifend-zischendem Geräusch, den ich beobachtete. Das Zischen überwog in diesem Falle: aber, wenn man mit einem vor die Nase gehaltenen Phonendoskope genau auskultierte, hörte man gleichzeitig ein deutliches Pfeifen.

Wir wissen, dass das Pfeifen im allgemeinen dadurch entsteht, dass nach dem Prinzip des Jägerpfeifchens die Luft durch einen kleinen Hohlzylinder, dessen Basen in ihrer Mitte je ein kleines Loch haben, streicht.

Savart erklärt [zitiert bei Barth (1)] das Zustandekommen des Pfeiftones damit, dass der quer durch das Kästchen streichende Luftstrom die Luft mit sich nach aussen reisst, wodurch eine Luftverdünnung im Inneren desselben erzeugt wird. Diese Luftverdünnung wird durch das Eindringen der äusseren atmosphärischen Luft ausgeglichen, welch' letztere dann durch den andauernden Luftstrom wieder verdünnt wird usw. In meinem Falle fand sich eine hochsitzende, weit nach innen vorspringende

Crista septi, ausserdem unten gegenüber der unteren Muschel eine Spina. Durch diese beiden Anomalien bekam das Innere der Nase eine ganz merkwürdige Konfiguration, die meines Erachtens den für das Zustandekommen von Pfeiftönen notwendigen Bedingungen einigermassen sich näherte und ich glaube demnach, dass in diesem Falle der eigentümliche Klangcharakter des substituierten S auf diese Weise zustande kam.

Bezüglich des Alters der Patienten verweise ich auf die nachstehende Tabelle (Tabelle II), die als ältesten Patienten einen 59jährigen Mann ver-

Tabelle II. **Das Alter der Patienten mit Sigmatismus nasalis.**

	bis 2 Jahre	3-5 Jahre	5-7 Jahre	8-10 Jahre	10-15 Jahre	15-20 Jahre	20-30 Jahre	30-40 Jahre	40-50 Jahre	50-60 Jahre
Männlich .	1	—	3	4	4	3	3	1	1	1
Weiblich .	1	1	5	5	7	6	3	1	—	—
Zusammen	2	1	8	9	11	9	6	2	1	1

In Summa: Männliche 21
Weibliche 29
Zusammen: 50 Fälle.

zeichnet. Schleissner (23) hatte als ältesten Patienten einen 61jährigen Bäckermeister, der übrigens seit seinem 6. Lebensjahre auch an Stottern litt. Wir sehen also, wie es ja nach der Klinik der Affektion zu erwarten ist, dass die Sprachstörung spontan nicht zurückgeht. Die im allgemeinen ja leichte Therapie ist bei älteren Fällen erschwert und etwas langwierig; es zeigt sich demnach, dass auch bei einer funktionellen Störung die consuetudo als altera natura eine nicht unbedeutende Rolle spielt.

Was das Geschlecht anbelangt, so überwog in meinen Fällen das weibliche, wie ja überhaupt Sigmatismen nach meiner Erfahrung häufiger bei weiblichen als bei männlichen Individuen zu finden sind. Nach meinen Aufzeichnungen verfüge ich über 29 weibliche und 21 männliche Individuen. Eine Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben, ich glaube, sie stände ebenso auf schwankenden Füssen, wie alle jene Erklärungen, die sich bemühen, klarzulegen, warum z. B. das Stottern beim weiblichen Geschlechte sich wieder viel seltener als beim männlichen findet. Ich verzeichne eben bloss die Tatsache; möglich, dass es sich lediglich um Zufälle handelt, die durch Statistiken anderer Beobachter wieder einen Ausgleich in bezug auf die Verteilung der Geschlechter finden.

Rücksichtlich der Verbreitung der Affektion habe ich schon früher darauf hingewiesen, dass wir, nach den bisherigen Publikationen zu schliessen, hier in Oesterreich relativ häufiger in die Lage kommen, solche Fälle zu sehen und ich habe auch versucht, eine Erklärung hierfür zu geben. Nicht unerwähnt möchte ich auch eine Bemerkung Schleissners (23) lassen, demzufolge ihm ein Dr. L. van Lier in Haag mitgeteilt habe, dass in den Niederlanden der Sigmatismus nasalis häufiger vorkomme,

vielleicht, meint Schleissner, weil auch das Näseln zum Haagschen Dialekt gehört. Es wäre demnach hier ein Hinweis darauf, dass dort, wo eine allgemeine Rhinolalia aperta zum Klangcharakter einer Sprache gehört, die partielle, auf die Laute der S-Reihe beschränkte Rhinolalia aperta unter gegebenen pathologischen konditionellen und dispositionellen Umständen leichter zur Ausbildung kommt — eine gewiss interessante und für die Pathogenese des Sigmatismus nasalis in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzende Beobachtung.

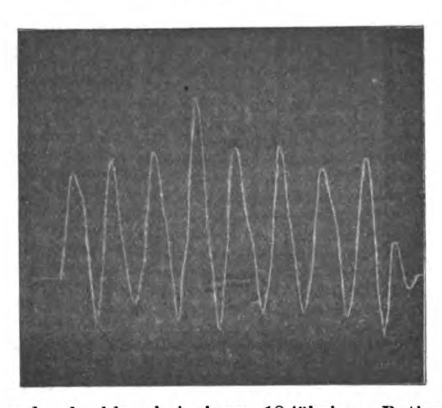
Diagnose und Untersuchungsmethodik.

Ich komme nun zur Untersuchungsmethodik solcher Fälle. Und da muss ich gleich anfangs betonen, dass jeder Arzt, der jemals Gelegenheit hatte, auch nur 1—2 derartiger Fälle zur Beobachtung zu bekommen und dieselben eingehender zu studieren, ohne weiteres aus dem auskultatorischen Symptom die richtige Diagnose wird stellen können. Wohl ist der Charakter des Sigmatimus nasalis-Geräusches ein überaus differenter und in seinen Kombinationen, da doch das Ansatzrohr miteinbezogen ist, ein so klangverschiedener, dass man ohne weiteres behaupten kann, es gleiche diesbezüglich kein Fall dem anderen. Trotzdem halte ich meine Behauptung aufrecht, dass die blosse Auskultation mit Leichtigkeit die richtige Diagnose stellen lässt. Für den Phoniater ist das selbstredend, aber ebenso wird das auch jedem Laryngo-Rhino-Otologen leicht gelingen, wenn er sich, worauf ich in einer meiner Arbeiten (27) ausdrücklich hingewiesen habe, in den auskultatorischen Phänomenen der Sprache und Stimme „systematisch übt“ und dieselben, insbesondere den Klang, das Timbre der Stimme bei seiner Diagnosestellung mit ins Kalkül zieht. Diese Diagnose wird auch per exclusionem gestützt, da bei allen Formen von Rhinolalien (Palatolalien) die Sprache doch ganz anders klingt — ausgenommen vielleicht die Fälle von Sigmatismus nasalis, wo das Geräusch als „weiches“ beschrieben und gehört wird und der Gedanke dann dem Untersucher naheliegt, es liege eine allgemeine Rhinolalia aperta vor. Die Diagnose per exclusionem ist aber vor allem dadurch fast auf der Hand liegend, dass, wenn der untersuchende Arzt nicht vergisst, alle Laute des Alphabets auf deren „Nasalität“ zu untersuchen, die partielle nasale Bildung der Laute der S-Reihe, selbst wenn daneben eine allgemeine Rhinolalia aperta bestehen würde, so deutlich zutage tritt, dass eine Fehldiagnose kaum möglich ist. Dadurch werden auch der Therapie (s. diese) die richtigen Wege gewiesen. Es muss vermieden werden, dass, wie das häufig bisher geschah, überflüssige, wenn nicht schädliche operative Eingriffe zwecks Behebung der Affektion in Zukunft ausgeführt werden.

Trotz dieser Feststellung also, dass die blosse Auskultation schon genügen wird, richtig zu diagnostizieren, möchte ich doch auf die anderen hierher gehörigen Untersuchungsmethoden kurz eingehen, weil dieselben leicht durchführbar sind, auch objektiv die Sprachstörung feststellen und bei einer zusammenfassenden Arbeit doch mitbesprochen werden müssen.

Die einfachste Methode ist wohl die, dass man die Nase des Patienten mittels eines Olivenansatzes durch einen Schlauch mit einem Manometer, welches mit gefärbtem Alkohol gefüllt ist, verbindet. Bei jedem „genäselten“ S-Laut wird durch den Druck der ausströmenden Luft die Flüssigkeitssäule im offenen Schenkel stark in die Höhe gehoben. Bei dieser, wie bei der folgenden Probe ist es zweckmässig, die beiden Nasenhälften getrennt zu untersuchen; wie schon früher erwähnt, ergeben sich des öfteren mannigfache Differenzen, in einzelnen Fällen ging der Nasendurchschlag fast nur durch die eine Nasenhälfte, in anderen wiederum fand ich eine mehr gleichmässige Verteilung auf beide Nasenhälften — an und für sich unbedeutende Nebenerscheinungen, die aber für den Klangcharakter des Geräusches von ausschlaggebender Bedeutung sind. Aehnlich dieser Untersuchungsmethode ist diejenige, bei der man die Nase mit einer Mareyschen Kapsel verbindet und die Ausschläge auf einem

Abbildung 1.

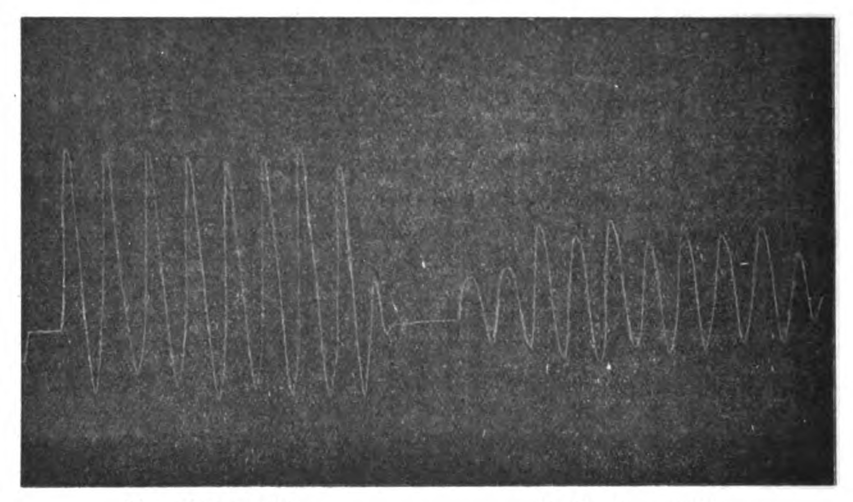


Der Nasendurchschlag bei einem 18 jährigen Patienten mit Sigmatismus nasalis.

Kymographion registrieren lässt. Abb. 1 zeigt derartige Nasendurchschläge. Abb. 2 zeigt das differente Verhalten der beiden Nasenhälften bei einem Falle. Interessant ist der Vergleich der Ausschläge (Abb. 3) in einem anderen Falle der von diesem Patienten gebildeten Rhinophone und des Sigmatismus nasalis. Man sieht — es wurde die gleiche Tonstärke gewahrt — die Ausschläge des genäselten S und Z erheblich stärker als die der Rhinophone m, n, ng, was darauf hinweist, dass die ausströmende Luft, abgesehen davon, dass pathologischerweise das nicht kontrahierte Velum deren Eintritt bei der S- und Z-Bildung in die Nasenhöhle gestattet, mit einer besonderen Vehemenz und einem nicht geringen Drucke die Nase verlässt, wodurch z. B. in diesem Falle der pfauchartige, stark reibende Charakter des Geräusches leicht seine Erklärung findet. In einigen Fällen konnte ich, ähnlich wie Treitel, bezüglich des Vergleiches der von den mit Sigmatismus nasalis behafteten Patienten gebildeten Rhino-

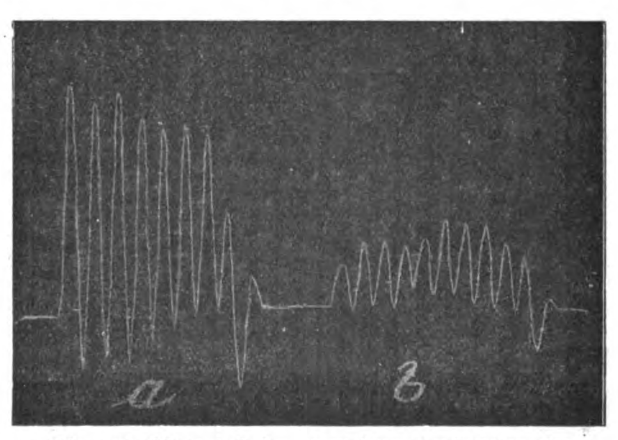
phone und der Ausschläge beim S und Z folgendes konstatieren: Es fanden sich statt der zu erwartenden relativ steilen Kurven bei der m, n, ng-Bildung relativ flache, sanft ansteigende Kurven (s. Abb. 4). Diese Art von Kurven bei der Bildung der Rhinophone deutet wohl darauf hin, dass

Abbildung 2.



Linke Nasenhälfte. Rechte Nasenhälfte.

Abbildung 3.



a Die Ausschläge bei der versuchten Produlation des s; *b* die Nasendurchschläge adwechselnd bei m und n.

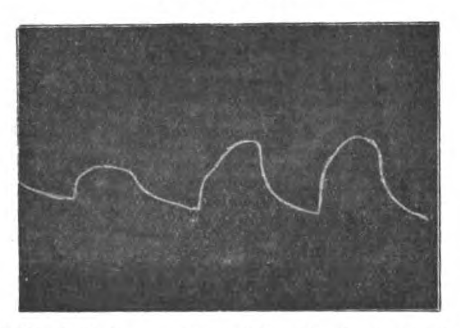
das Gaumensegel in solchen Fällen aus seiner horizontalen Stellung nicht so leicht in die vertikale zurückkehrt, als es da normal erfolgt; es besteht also eine Anomalie, eine Art von Hypokinese der Velumbewegung, aber diesmal in der entgegengesetzten Form, weil, wie erwähnt, aus den

Kurven zu schliessen ist, dass eine förmliche Prolongation des Kontraktionszustandes des dem Rhinophon vorangehenden Lautes statthat.

Aber auch das einfache Hinhalten eines Kehlkopfspiegels vor die Nase, während der Patient einen Laut der S-Reihe produziert, genügt schon oft, um die Sprachstörung nachzuweisen. Die Spiegelfläche läuft nämlich rasch und intensiv an, darauf hindeutend, dass ein mehr oder weniger grosser Teil der Sprechluft durch die Nase entweicht.

Einfach und in mehrfacher Hinsicht instruktiv ist die Untersuchung mit dem Gutzmannschen Nasenhörrohr. Dasselbe besteht aus einem etwa 50 cm langen Gummischlauch, dessen eines Ende mittels eines Olivenansatzes in das eine Nasenloch des Patienten kommt; mit dem anderen Ende, das einen Ohrenansatz trägt, auskultiert man den Sigmatismus nasalis. Eine gewisse Vorsicht würde ich bei dieser Probe anraten, da

Abbildung 4.

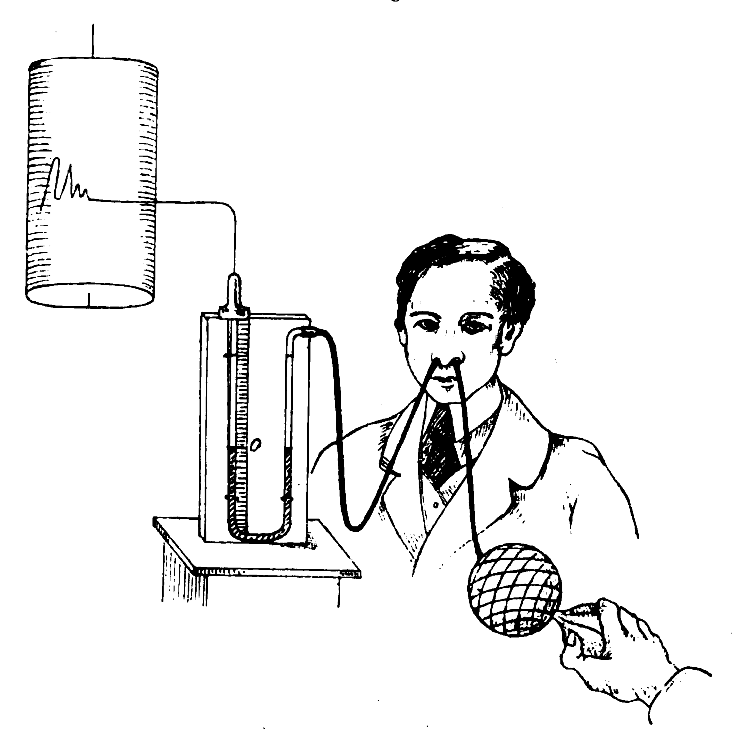


Auffallend flache, sanft ansteigende Kurven bei der Bildung der Rhinophone.

die Nasendurchschläge mitunter sehr stark sein können und so leicht schmerzhafte Sensationen beim Auskultierenden hervorzurufen vermögen. Man wird also den Patienten anweisen, vorerst mit leiser Tongebung Worte mit S usw. zu sagen. Eine andere Verwendung kann das Nasenhörrohr dadurch finden, dass man, wie es Schleissner vorgeschlagen hat, das freie Ende gegen eine Stichflamme richtet; dieselbe wird dann durch den beim Sigmatismus nasalis gebildeten Luftstrom zum Flackern gebracht oder, wenn er besonders stark ist, ausgeblasen. Nicht unerwähnt sei, dass der Patient das Nasenhörrohr sehr zweckdienlich auch zur Selbstauskultation verwenden kann, worauf ich noch bei der Therapie zurückkommen werde. Zu wiederholten Malen habe ich nach dem Vorschlage Scriptures den Sigmatismus nasalis geprüft. Wenn man nämlich ein Nasenloch durch eine Olive verschliesst und den durch die Nase entweichenden Luftstrom durch einen Schlauch mit einer Glasspitze auf ein Licht leitet, so zeigt sich im Flackern der Flamme bei der versuchten S-Bildung der Nasenluftstrom als Folge des Ausbleibens der Kontraktion des Gaumensegels.

Schliesslich möchte ich hier noch auf die zwar bekannte, aber viel zu wenig benutzte Hartmannsche bzw. Hartmann-Gutzmannsche Prüfung der Widerstandsfähigkeit des Gaumensegels hinweisen. Beide Nasenöffnungen werden durch eine Doppelolive — i. e. zwei durchbohrte Oliven durch einen biegsamen Draht verbunden — verschlossen. Von der einen Olive geht ein Schlauch zu einem Ballon (oder einem Doppelgebläse), während die andere Nasenolive mit einem Wasser- oder Quecksilbermanometer verbunden ist (s. Abb. 5). In der Ruhestellung strömt

Abbildung 5.



die Luft in den unteren Teil des Rachens ab. Wenn man nun Vokale produzieren lässt und hierbei den Ballon drückt, so staut sich naturgemäss die Luft in dem gemeinschaftlichen Hohlraum der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes, und die Stauung wird an dem durch die zweite Olive mit der Nasenhöhle in Verbindung stehenden Manometer angezeigt. Die Festigkeit des Gaumensegelschlusses bzw. die Widerstandskraft desselben wird nun dadurch geprüft, dass man den Druck in der Nasenhöhle so weit steigert, bis der Widerstand des Gaumensegels überwunden wird; man hört dann plötzlich als akustischen Effekt des Abströmens der Luft nach dem unteren Teile des Rachens ein laut gurgelndes Rasselgeräusch; dabei sinkt natürlich die Flüssigkeitssäule im Manometer. Gutzmann geht bei seinen Untersuchungen ähnlich vor, jedoch ist nur ein

Nasenloch durch eine durchbrochene Olive verschlossen. Die Absperrung der anderen Nasenöffnung wird durch Fingerdruck herbeigeführt. Von der Olive führt ein Schlauch zu einem T-Rohr, dessen einer Schenkel durch einen Schlauch mit dem Manometer und dessen anderer mit einem Doppelgummigebläse verbunden ist; wenn man nun den Gummiballon unter Zudrücken des Schlauches zwischen Gebläse und Manometer stark aufbläst, dann einen Laut (ausser den Rhinophonen) produzieren lässt — während des Tönens desselben lässt man die Luft aus dem Gebläse nach dem Manometer entweichen —, so sieht man, wie das Quecksilber im freien Schenkel des Rohres zunächst entsprechend der Erhebung des Velums ansteigt, um dann in dem Augenblick wieder zu sinken, in welchem das Gaumensegel dem Luftdruck nicht mehr standhalten kann und die Luft mit gurgelndem Geräusch in die Pars oralis pharyngis entweicht. Man kann auch auf das Quecksilberniveau im freien Schenkel des Manometerrohres einen mit einer Schreibspitze versehenen Schwimmer aufsetzen, wodurch es gelingt, die erhaltenen Kurven auch graphisch zu fixieren.

Nach den Angaben Hartmanns (15) fanden sich bei 7 Personen, bei denen normale Verhältnisse des Gaumensegels angenommen werden konnten, Druckstärken von 30—100 mm Quecksilber erforderlich, um den Widerstand des Velums während der Bildung der Vokale zu überwinden. Die für die verschiedenen Vokale gefundenen Werte waren bei den einzelnen Versuchspersonen annähernd dieselben, sie differierten nur zwischen 10—20 mm. Nach demselben Autor leistet unter den Konsonanten das K den stärksten Widerstand, es konnten da Druckstärken bis 200 mm Hg erzielt werden. Personen mit chronischem Rachenkarrh und solche, „bei welchen auch die Besichtigung eine schlaffere Aktion des Gaumensegels erkennen liess," zeigten sehr geringe Druckstärken, die notwendig waren, um den Widerstand des Gaumensegels zu überwinden. Hopmann (16) untersuchte einen 15 jährigen Patienten mit Sigmatismus nasalis auf seine Gaumensegelkraft, wobei er für a 40, o 44, u 47, e 44, i 46, t 30, w 52, l 40, ss (stimmlos) 42, s (stimmhaft) 46 und ch 42 mm Hg (die letzten drei Laute natürlich erst nach Behebung der Affektion geprüft) feststellte, er fand also keine besondere Anomalie in bezug auf den Gaumensegelverschluss. Biebendt hat 2 Fälle von Sigmatismus nasalis untersucht und folgende Werte festgestellt:

	a	o	u	e	i	ss	s	f	w
7jährig ♀ . . .	11	30	28	33	21	—	—	43	35
6jährig ♂ . . .	7	14	9	14	14	—	—	47	26

Biebendt hat also vor der Behandlung gemessen, er betont aber, dass die an diesem Sprachfehler Leidenden sowohl bei der Bildung des Vokales wie der Konsonanten sich als „recht gaumenschwach" erwiesen. Auffallend sind die unternormalen niedrigen Werte bei dem Knaben.

Ich selbst habe in 25 Fällen die Widerstandskraft des Gaumensegels in der von Biebendt (3) bzw. von Gutzmann angegebenen Weise ge-

prüft. Um die Arbeit nicht über Gebühr auszudehnen, will ich nicht in Details der einzelnen gewonnenen Resultate eingehen und mich mit einer kurzen Uebersichtstabelle begnügen. Bemerken möchte ich nur, dass man bei diesen Untersuchungen, wenn man zu halbwegs genauen Resultaten kommen will, einige Punkte genau beachten muss:

1. Muss man denselben Laut bei demselben Individuum zumindest 5-, besser aber 10mal prüfen und erst aus diesen gewonnenen Zahlen den Durchschnittswert notieren.
2. Achte man darauf, dass möglichst in derselben Tonstärke — also ungefähr gewöhnliche Konversation — der Laut produziert wird.
3. Sei womöglich auch die Sprechtonhöhe immer die gleiche; dieselbe bewege sich bei diesen Untersuchungen um die mittlere Tonhöhengrenze des betreffenden Untersuchten. Dieser Punkt ist ein sehr wichtiger, da ja die Gaumensegelkraft eine ganz andere ist, wenn man im gewöhnlichen Konversationstone und in der normalen Konversationstonhöhe, als wenn man mit Pathos, mit besonderer Erregung usw. spricht. Mit zunehmender Intonationsstärke wächst auch die Gaumensegelkraft. Bei unseren Untersuchungen kommt es aber lediglich auf möglichst gleichmässige, den normalen Verhältnissen entsprechende Resultate an.
4. Nehme man die Messungen an verschiedenen Tagen vor; die zuerst mit den Patienten vorgenommenen Messungen sind kaum verwendbar, weil dieselben durch das Einführen der Nasenoliven, durch das Empfinden des Ueberwindens der Gaumensegelkraft, ferner durch das Entweichen der eingeblasenen Luft nach dem Rachen usw. einigermassen irritiert sind. Insbesondere bei Kindern ist das immer der Fall — eine gewisse Gewöhnung an die Untersuchungsmethodik zeitigt verlässlichere experimentelle Resultate.
5. Notiere man erst dann die gefundenen Resultate, wenn sich das eigene Auge durch wiederholt vorgenommene Probeuntersuchungen an ein rasches und sicheres Ablesen der Marken an der Manometerskala gewöhnt hat.

Erst solcherart ermittelte Resultate können Anspruch auf einigermassen sichere Zuverlässigkeit erheben.

In der folgenden Tabelle III habe ich meine Resultate zusammengefasst. Es wurden 25 Patienten mit Sigmatismus nasalis untersucht und ich registrierte je 5 desselben Altersspatiums. Die Sprechtonhöhe[1]) bewegte sich zwischen h und d, bzw. bei den letzten drei Gruppen dort, wo es sich um männliche Individuen handelte, um eine Oktave tiefer. Zum Vergleiche ziehe man die Tabelle IV heran, welche Untersuchungen von normal sprechenden, auch sonst gesunden, Individuen verzeichnet. Wenn ich auch

1) Die normale Sprechtonhöhe bewegt sich bei Frauen und Kindern zwischen a und e, bei Männern eine Oktave tiefer, wobei natürlich gewisse Differenzen nach oben und unten vorkommen.

Tabelle III. **Die Widerstandskraft des Gaumensegels bei Patienten mit Sigmatismus nasalis.**

		a	e	i	o	u	ss*)	s*)
Vom 5. bis 10. Lebensjahr	1	10	8	10	11	12	22	10
	2	5	20	24	21	26	16	28
	3	18	20	18	9	18	20	18
	4	6	12	8	16	20	8	10
	5	5	16	10	12	22	34	14
Vom 10. bis 15. Lebensjahr	6	16	30	22	20	20	96	52
	7	15	28	18	12	48	62	50
	8	32	16	24	26	26	40	40
	9	18	36	20	14	40	76	44
	10	22	22	30	18	32	40	60
Vom 15. bis 20. Lebensjahr	11	26	58	44	46	76	58	42
	12	10	26	100	18	40	32	70
	13	40	70	60	32	60	76	40
	14	52	44	48	44	30	58	32
	15	20	18	58	60	32	90	68
Vom 20. bis 25. Lebensjahr	16	38	42	48	40	40	66	70
	17	72	50	80	52	78	48	36
	18	46	44	58	38	50	88	44
	19	70	42	110	62	66	56	50
	20	66	72	72	70	56	70	50
Ueber das 25. Lebensjahr	21	56	40	56	56	60	60	50
	22	90	62	48	96	96	96	78
	23	62	76	98	38	50	50	38
	24	36	38	48	62	42	118	72
	25	62	50	70	40	48	98	54

*) Die Widerstandskraft des Gaumensegels = die Kraft des Gaumensegelverschlusses wurde bei den Patienten mit Sigmatismus nasalis natürlich erst nach erfolgter Heilung gemessen.

Tabelle IV. **Die Widerstandskraft des Gaumensegels bei Normalsprechenden.**

		a	e	i	o	u	ss	s
Vom 5. bis 10. Lebensjahr	1	8	15	10	24	10	10	26
	2	14	21	18	36	26	28	10
	3	15	18	42	18	18	20	16
	4	9	9	20	10	16	42	38
	5	11	16	12	16	30	26	18
Vom 10. bis 20. Lebensjahr	6	28	30	18	30	30	60	42
	7	14	68	100	46	20	86	58
	8	26	34	60	62	42	46	100
	9	60	18	32	16	32	128	90
	10	44	30	20	36	72	48	52
Ueber das 20. Lebensjahr	11	28	110	80	72	56	26	30
	12	46	40	32	100	70	32	110
	13	102	22	18	26	110	66	70
	14	38	50	120	86	44	112	40
	15	58	44	44	52	58	60	42

nur 15 derartige Fälle untersucht habe, so ergibt der Vergleich der beiden Tabellen dennoch interessante Details.

Meine Untersuchungen ergeben folgendes:

1. Bei gesunden Individuen, die uns als normal sprechende imponieren, finden wir schon bei den Vokalen deutliche Differenzen in bezug auf die Kraft des Gaumensegelverschlusses, markanter sind diese Unterschiede hinsichtlich der Konsonanten, bei denen der Verschluss schon normaliter ein erheblich stärkerer ist.
2. Von den Vokalen zeigt i die grösste Verschlussstärke, was mit den Ergebnissen anderer Autoren (Gutzmann usw.) in Uebereinstimmung steht. [Nach Biebendt (3) ist o der „gaumenstärkste" Laut.)
3. Von den Konsonanten findet man das scharfe ss als denjenigen Laut, der die grösste Gaumensegelkraft in Anspruch nimmt, was auch Biebendt auf Grund seiner Untersuchungen fand.
4. Beim Sigmatismus nasalis fand ich die Gaumensegelkraft im allgemeinen wesentlich herabgesetzt.
5. Die Differenzen der Gaumensegelkraft bei den einzelnen Vokalen beim Sigmatismus nasalis sind — wenige Ausnahmen angenommen — verwischt. Allerdings findet man beim Sigmatismus nasalis auch Fälle, wo die sogenannte Schwankungsbreite zwischen den einzelnen Lauten eine überraschend grosse ist. Eine unanfechtbare Erklärung lässt sich für letztere Tatsache nicht geben, doch konnte ich die wesentlich differente Abstufung der Verschlussstärke in allen jenen Fällen nachweisen, wo lediglich eine „Gaumenschwachheit" des betreffenden Patienten zu konstatieren war und nicht eine Herabsetzung der Körperkonstitution im allgemeinen.
6. Messungen der Gaumensegelkraft vor und nach der Behandlung des Sigmatismus nasalis ergaben die überraschende Tatsache, dass nach erfolgreicher Therapie dieser Sprachaffektion die Kraft des Gaumensegelverschlusses im allgemeinen eine bedeutend bessere wurde. Ob die Ursache dieser günstigen therapeutischen Einwirkung darin gelegen ist, dass mit der richtigen Bildung der Laute der S-Reihe, die ja, wie wir gesehen haben, den promptesten Abschluss erfordern, das Gaumensegel in seiner Funktion gestärkt wurde oder ob die mit der Therapie des Sigmatismus nasalis im allgemeinen verbundene Sprechübungstherapie (lautes, akzentuiertes Sprechen, Lenken der Aufmerksamkeit des Patienten auf den Sprechmechanismus usw.) diesen Erfolg zeitigte, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Meines Erachtens verhalten sich die Fälle auch diesbezüglich individuell verschieden und wird in dem einen Falle die erstgenannte Ursache den bestimmenden Faktor für diese gewiss interessante Tatsache bilden, in anderen Fällen dürfte die systematische Sprechübungstheorie als solche diesen Erfolg gezeitigt haben.

Damit will ich das Kapitel bezüglich der Messungen des Gaumensegelverschlusses abschliessen. Auf Details, wie z. B. betreffend die Ab-

hängigkeit desselben vom Alter, Geschlecht (man müsste da z. B. die gleiche Anzahl von männlichen und weiblichen Individuen des gleichen Lebensalters miteinander vergleichen), bin ich mit Absicht nicht eingegangen, ich wollte nur mit den diesbezüglichen Ausführungen die Sonderstellung unserer in Rede stehenden Affektion auch in diesem Punkte kurz beleuchten.

Bezüglich der Messungen des Gaumens, bzw. seiner Höhe, bedient man sich des folgenden sehr einfachen Verfahrens: Man legt eine Sonde quer über die mittleren Backenzähne und misst nun die Entfernung der am meisten nach oben gewölbten Stelle von dieser Quersonde aus. Hartmann (15) fand als Entfernung bei diversen untersuchten Personen 25, 28 und 30 mm, bei einem Falle von Sigmatismus nasalis 32 mm, so dass auch dieser gefundene Wert noch innerhalb des Breitengrades des Normalen fällt. Bei einer grösseren Anzahl von auch in diesem Punkt mituntersuchten normalen Individuen fand ich als Durchschnittswerte bei jugendlichen (bis zum 12. Lebensjahre) 24 mm, vom 12. bis 18. Lebensjahre 26 mm, und jenseits dieses Lebensalters — von Ausnahmen abgesehen — 28 mm als Durchschnittswert. Bei Individuen, die an adenoiden Vegetationen litten, fanden sich höhere Durchschnittswerte $29^1/_2$—$30^1/_2$ mm, die sich auch bei solchen fanden, denen erst später — zwischen dem 10. bis 18. Lebensjahre — die adenoiden Vegetationen entfernt worden waren. Patienten mit Sigmatismus nasalis zeigen bis auf ganz wenige Fälle einen sehr stark ausgehöhlten Gaumen. Die Entfernung der am meisten nach oben gewölbten Stelle von der quer über die mittleren Backenzähne gelegten Sonde betrug in einzelnen Fällen bis 34 mm. Als Durchschnittszahl von daraufhin untersuchten Gaumen fand ich 31 mm. Wenn auch diese Differenzen also relativ kleine sind, so zeigen sie doch gegenüber dem normalen Verhalten ein Plus von 10—20 pCt., eine immerhin beachtenswerte und für die Affektion nicht belanglose Differenz. Das charakteristische Wort E. Barths (1), dass das „innere Gesicht" grössere Verschiedenheiten als das „äussere" zeige, können wir dahin erweitern, dass wir sagen, dass die Verschiedenheiten des „inneren Gesichtes" — und dazu gehört in erster Linie die Gaumenbildung — in der Pathologie noch grösser seien als in der Physiologie.

Dass Zahndefekte und Zahnmissbildungen in engen Beziehungen zum Stammeln im allgemeinen und speziell zu den verschiedenartigen Sigmatismen stehen, ist hinreichend bekannt (s. auch Gutzmann (13). Was nun den Sigmatismus nasalis anbelangt, kann ich nach meiner Erfahrung wohl keinen Fall verzeichnen, wo ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen einer Zahndeformität und dieser Sprachaffektion nachweisbar gewesen wäre, aber in mehr als der Hälfte der Fälle fand ich nicht nur geringgradige Zahndeformitäten, wie wir ja denselben oft begegnen, sondern auch höhergradige und zwar der verschiedensten Art; oft fand sich „Ueberbissigkeit" des Oberkiefers, dann auch wieder Herausgedrängtsein einzelner Zähne aus der Zahnreihe, Prognathie usw. Viele dieser Zahndeformitäten

hängen wohl mit einem Missverhältnis zwischen der Grösse des Kiefers und den Zähnen zusammen, in anderen Fällen ist die verschiedenartige Gaumenbildung die Ursache der Anomalie und in diesem Sinne stehen auch gewiss die Gebissdeformitäten in engen Beziehungen zum Sigmatismus nasalis, zumal dort, wo gewisse Verhältnisse, wie z. B. der nicht prompte Verschluss der Zahnreihen, neben und mit anderen Momenten eine Prädisposition zur Erwerbung dieser Sprachstörung geben.

Beziehungen des Sigmatismus nasalis zum Gehör.

Bei der Beurteilung der dispositionellen Faktoren muss es auffallen, dass wir bei einer relativ grossen Anzahl von Patienten mit Sigmatismus nasalis eine mehr oder minder bedeutende Herabsetzung der Hörfähigkeit konstatieren konnten. Die Differenzen, die ich da fand, sind bisweilen geringe, in anderen Fällen wieder erhebliche. Speziell die Prüfung der Kopfknochenleitung und der Webersche Versuch ergeben bei einem nicht kleinen Prozentsatz der untersuchten Kranken Ausfälle, die es uns erklärlich machen, dass die Laesio auris interna bei solchen Patienten wohl einen sehr wesentlichen Anteil an der Akquirierung der Sprachaffektion hat. Albert Gutzmann (10) hat darauf hingewiesen, dass fast bei allen Näslern eine Art Herabsetzung der Hörfähigkeit (ohne Schwerhörigkeit) in bezug auf die eigene Sprache vorhanden ist. Bewiesen wird das nach diesem Autor durch die Tatsache, dass dieselben das Näseln anderer meist sehr wohl als abnorm erkennen, ihr eigenes dagegen nicht. Ich habe hinsichtlich dieses Punktes nun meine Fälle von Sigmatismus nasalis untersucht und in der Tat die Anschauung Albert Gutzmanns bestätigt gefunden. Vor allem in Fällen, wo neben der Sprachstörung auch Schwerhörigkeit bestand, aber auch dort, wo die Gehörfunktion eine tadellose war, hatten die Patienten keine akustische Vorstellung von der Qualität ihres Sprechdefektes und waren höchst überrascht, wenn ich sie denselben durch ein Höhrrohr, das mit einer die Nase und den Mund umschliessenden Maske verbunden war, selbst auskultieren liess. Dabei konnten die meisten Patienten den Gehöreindruck des Sigmatismus nasalis doch auch von dem ihn begleitenden taktilen Eindruck (Nasendurchschlag) differenzieren. Dass aber auch bei dieser Selbstauskultation doch noch eine Herabsetzung des Hörvermögens für die eigene Sprache bestand, bewies mir folgendes zu wiederholten Malen angestellte Experiment: Es gibt viele Patienten, die auch nach erfolgter Therapie willkürlich ihren früheren Sigmatismus nasalis produzieren können. Wenn man nun solche Patienten nach dem soeben beschriebenen Vorgange die Selbstauskultation vornehmen lässt, berichten sie einem regelmässig spontan, dass sie jetzt erst eigentlich ihre S-Laute „richtig“ hören. Es zeigt also dieses Symptom, dass die von Albert Gutzmann ausgesprochene Ansicht nicht nur für das allgemeine Näseln gilt, sondern auch für die Fälle von partiellem Näseln.

Wenn Meinhof den Satz geprägt hat, „nur, was man gut spricht, hört man gut“, können wir denselben aus unserer Erfahrung heraus auch

umkehren und mit Rücksicht auf das oben angeführte sagen: „nur, was man gut hört, spricht man auch gut aus.“ Die mangelhafte akustische Perzeption hat eine mangelhafte motorische Produktion der Sprache zur Folge. Interessant ist auch die Tatsache, auf die meines Wissens zuerst Fremel und Fröschels (8) die Aufmerksamkeit gelenkt haben, nämlich die, dass, wenn ein intelligenter Erwachsener statt des s ein t spricht, fast mit Sicherheit eine Laesio auris internae (meist bilateral mit beträchtlicher Herabsetzung der Hörschärfe) vorliegt. Wir wollen in Zukunft untersuchen, wieviel Prozent der Fälle, wo seit Kindheit eine Laesio auris internae vorhanden ist, an der eben genannten und auch an anderen Sprachaffektionen leiden. Auch beim Sigmatismus nasalis habe ich in den letzten Jahren meine Aufmerksamkeit diesem Punkte zugewendet und fand, dass unter den letzten 14 Fällen 3mal eine Laesio auris internae (s. das früher Gesagte) bestand, doch soll vorerst daraus keine Schlussfolgerung gezogen werden; vielleicht handelte es sich da, wie so oft, um einen blossen Zufall. Jedenfalls lenke ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diesen Punkt, da, wenn er durch grössere Statistiken Bestätigung finden sollte, dadurch ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Sigmatismus gegeben wäre. Dass Sprachstörungen bei Erkrankungen insbesondere des mittleren Ohres häufig bestehen, ist bekannt; speziell Viktor Urbantschitsch hat diese Frage an einem grösseren Untersuchungsmaterial eingehend studiert und gefunden, dass alle diese Sprachstörungen „durch Einwirkung der sensiblen Nerven des Ohres hervorgerufen werden“. Wir wissen, dass infolge Erregung des Hörsinnes motorische Reflexe leicht auftreten (Bewegungen der Ohrmuschel, nystagmusartige Augenbewegungen usw.) Es zeigt sich nun, dass der Einfluss von Schallempfindungen auf die Sprache eine keineswegs seltene Erscheinung ist. U. sah langsame, verzögerte Sprache, selbst Stottern usw. auftreten. In einem Falle — was uns hier am meisten interessiert — konnten die S-Laute während eines Geräusches nicht ausgesprochen werden. Ich prüfte daraufhin einige Fälle und konnte beobachten, dass in 2 Fällen die Aussprache der S-Laute erschwert war. Statt des normalen S wurde ein an den Sigmatismus stridans (Zischen) erinnernder S-Laut produziert. In einem Falle von Sigmatismus bilateralis (Hölzeln) hingegen bemerkte ich beim Erklingenlassen einer Stimmgabel eine auffallende Besserung in der Korrektur des Lautes und der Patient gab zugleich an, dass er den Laut jetzt besser höre. Jedenfalls ist diese Tatsache eine interessante Erscheinung, die lebhaft an die Besserung der Sprache bei Aphonie durch Aufsetzen von Stimmgabeln auf den Larynx erinnert und an gewisse innige Beziehungen zwischen Hören und Verstehen einerseits und andererseits zwischen physiologischer und pathologischer Koordinationsstellung anknüpft, über welche an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll.

Schliesslich sei auch auf die eigentümliche Verbindung zwischen dem Gehöreindruck und der falschen motorischen Vorstellung bei nasalen Sigmatikern hingewiesen, die in einzelnen Fällen das schon von Fröschels

(8 und 9) beschriebene Verhalten beobachten lassen. Wenn man nämlich im Verlaufe der Therapie (s. diese — vom F ausgehend und dieses in ein S verwandelnd) die Lippen wegzieht, so produzieren die Patienten ein richtiges S, aber gleich darauf, sobald dasselbe erklungen ist, verfallen solche Patienten, wenn man sie auffordert, das gut gebildete S nochmals zu wiederholen, in ihren alten Fehler und bilden ein nasales S. Auch dieses nicht allzuselten zu beobachtende Phänomen bestätigt die oben erwähnte Ansicht, dass es sich um eine Art von Herabsetzung der Hörfähigkeit für die eigene Sprache handelt.

Alle diese Erscheinungen finden, so eigenartig dieselben anmuten, ihre Erklärung in der Tatsache, dass das S musikalisch einer der höchsten Laute ist (s. darüber die instruktiven Ausführungen Lindners l. c.). Es hat eine Schwingungszahl, die über den Tönen liegt, welche in der Musik Verwendung finden. S-ähnliche Geräusche können wir beim Sieden des Wassers oder Ausströmen des Dampfes usw. hören. Zur Feststellung seiner Schwingungszahl reichen die Instrumente, mit denen sonst die Schwingungszahl der anderen Sprachlaute bestimmt werden können, nicht aus. (Auch die Membranen unserer Telephone sowie die der diversen Sprechmaschinen nehmen so hohe Schwingungsformen gar nicht oder nur höchst mangelhaft auf.) Dietrich (Leipzig) bediente sich einer kleinen Seifenblasenmembran, in welcher er durch Magneten ein Eisenfeilspänchen so fest hielt, dass dessen Schwingungen auf schnell bewegtem, lichtempfindlichem Papier photographiert wurden. Dabei ergaben sich für das S 6000 Schwingungen in einer Sekunde. Otto Weihs hat mit dem Seifenlamellenphonoskop (Zentralbl. f. Phys., Bd. 142) geflüsterte und leise gesungene Vokale sowie das S und Sch registriert. Die Kurven, die man auf diese Weise von Sprachlauten gewinnen konnte, zeigten, dass die Schwingungsfrequenz beim scharfen S bis zu 6000 und mehr steigt. Beim Sch liegt sie etwas tiefer, die Höchstgrenze für diesen Konsonanten lässt Schwingungsfrequenzen zwischen 3000—5000 pro Sekunde nachweisen. Zum Vergleiche sei erwähnt, dass die Kurve von U 550, von A 700, die von E 2000, die von I 2200 Schwingungen haben, — die Kurven der Vokale haben die gemeinsame Eigenschaft, periodische Schwingungen zu zeigen, während die Aufnahmen von S und Sch unperiodische Oszillationen ergeben, wobei die frequenten Schwingungen meist den langsameren aufgesetzt sind. Interessant ist auch ein Vergleich der Schallkraft dieser Laute. (Wolf mass die Entfernung, in der die Sprachlaute im Freien gerade noch gehört werden: U 280, A 360, B 18, F 67, M 180, S 170, Sch 200 Schritte.

In dieser Sonderstellung der Laute der S-Reihe, was Schallkraft einerseits, Perzeptionsmöglichkeit andererseits anbelangt, finden wir wohl die Erklärung, warum dieselben im allgemeinen zu den „schwersten" Lauten gerechnet werden müssen und in der Pathologie der Sprache eine so grosse Rolle spielen. Und gerade die Isoliertheit der S-Laute beim partiellen Näseln steht in Beziehung zu der eben besprochenen hohen Schwingungszahl der S-Laute. Viele Fälle von Sigmatismus nasalis leiden

an einer Herabsetzung der Hörfähigkeit. Da, wie wir wissen, bei Erkrankungen des Akustikus besonders die hohen Töne ausfallen, hören derartige Patienten die Laute mit so hohen Schwingungszahlen ganz mangelhaft oder überhaupt nicht und daher ist im Sinne des früher Gesagten die Reproduktion der S-Laute eine unvollkommene oder, wo ausserdem dispositionelle Faktoren dazukommen, eine pathologische.

Die Bedeutung konstitutioneller und dispositioneller Momente beim Sigmatismus nasalis.

Schliesslich muss ich noch einen Punkt kurz berühren, nämlich den, inwieweit Konstitutionsanomalien bei dieser Affektion eine Rolle spielen. Nach den Arbeiten von Martius, Tandler (28) und Julius Bauer (2) wissen wir, dass sämtliche Konstitutionsanomalien Degenerationszeichen — degenerative Stigmen — darstellen, sie zeigen uns an, dass ihre Träger in dieser oder jener Beziehung über die durchschnittliche Variationsbreite hinaus vom Normaltypus abweichen. Bauer (2) hat für die Häufung ausgesprochener Degenerationszeichen bei ein- und demselben Individuum den Ausdruck Status degenerativus geprägt, und damit die anomale Gesamtkonstitution des betreffenden Individuums klar charakterisiert. Wie wir sahen, findet sich bei einer grossen Anzahl von Sigmatismus nasalis ein solcher Status degenerativus. Die uns begegnenden Konstitutionsanomalien sind teils morphologischer Natur i. e. Missbildungen, teils funktioneller Natur, worunter das abnormale Verhalten des Velums bzw. seiner Funktion zu verstehen ist. Schliesslich sehen wir auch evolutionelle Konstitutionsanomalien, d. h. solche, welche uns den Hinweis geben, dass für ein bestimmtes Individuum der zu einem bestimmten Termine zu erreichende Entwicklungshöhepunkt nicht, oder nur mangelhaft, oder sehr verspätet erreicht wird.

Diese Art von Konstitutionsanomalie fällt unter die sogenannten Vegetationsstörungen, spezieller noch als Infantilismus bezeichnet, den wir bei einer Anzahl unserer Fälle teils als allgemeinen, teils als partiellen, auf einzelne Organe beschränkten, festzustellen in der Lage waren.

Wir haben des weiteren gesehen, dass einige der angeführten Konstitutionsanomalien, z. B. die übergrossen adenoiden Vegetationen im engsten Zusammenhang mit der klinischen Pathologie der Affektion stehen, andere wiederum, wie z. B. die Anomalien des Gaumens, der Zahnstellung usw. sicher die Entstehung des Sigmatismus nasalis begünstigen, so dass wir also auch von einer konstitutionellen Krankheitsdisposition beim Sigmatismus nasalis sprechen können.

Als Beispiel eines solchen Status, was die Konstitutionspathologie des betreffenden Falles von Sigmatismus nasalis anbelangt, möge der folgende, den ich der Güte des Herrn Doz. Dr. Jul. Bauer verdanke, hier wiedergegeben werden:

Die Patientin L. W. ist für ihre $17^3/_4$ Jahre viel zu klein, ist zart, schwächlich und entspricht in ihrem Exterieur einem etwa 12jährigen Mädchen. Sie ist dolichozephal und leptoprosop, hat einen steilen Gaumen und hochgradig rachitische Schmelzdefekte. Mamma ist nur ganz minimal ausgebildet, die Warzenhöfe vom Typus Mamma areolaris. Eine Behaarung ad pubem und in axilla fehlt vollständig. Leichte Vergrösserung der Schilddrüse. Sehr hochgradige Scaphoidscapulae. Ueberstreckbarkeit der Fingergelenke. Senkfuss bei sehr schwach entwickelter Wadenmuskulatur. Ausgesprochener Hängebauch infolge der hypotonischen Bauchmuskulatur. Pseudo-Babinski-Phänomen links. Am Herzen lautes systolisches Geräusch, stark akzentuierter II. Pulmonalton; die letzteren 3 Merkmale sind degenerative Stigmen anormaler Konstitution. Es handelt sich hier also um einen Infantilismus universalis mit einer grossen Zahl von Stigmen degenerativer Konstitution, also einen sehr ausgesprochenen Status degenerativus.

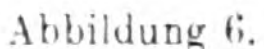
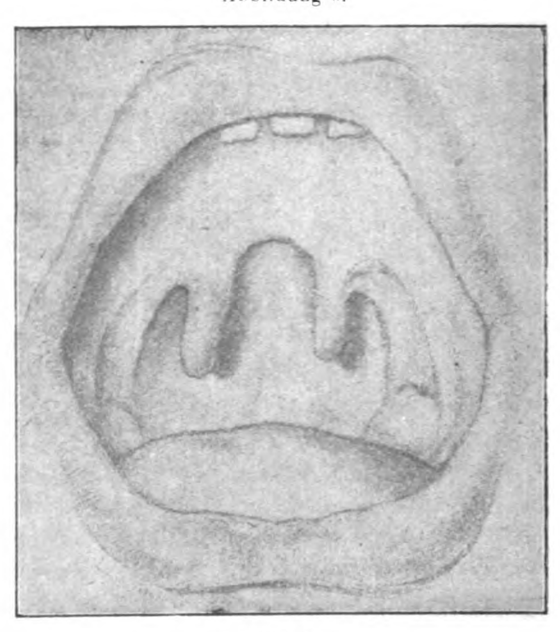


Abbildung 6.

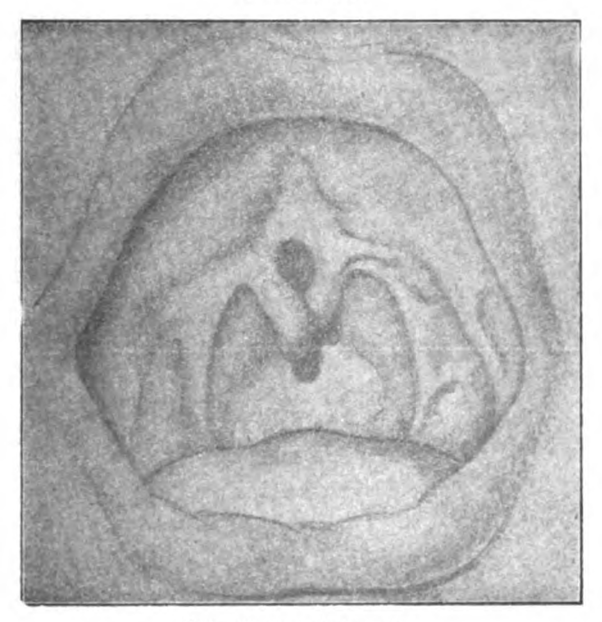


In Ruhelage.

Bei dieser Patientin fand sich neben einer submukösen Gaumenspalte auch eine Staphyloschisis. Nach Schwalbe und Ahlfeld sollte man von Spaltbildungen nur dann sprechen, wenn eine spaltende Ursache vorhanden ist, (wenn also z. B. sich Amnionfäden um eine Extremität legen und diese abschnüren, wir sehen dann in der Rinne eine abnorme Spaltbildung), in anderen Fällen handelt es sich aber um eine Hemmung der Verwachsung, um eine Hemmungsausbildung. In unserem Falle reicht die Trennung der beiden Uvulahälften so weit hinauf [s. Abb. 6, 7, 8[1])], dass

1) Für die Anfertigung der Zeichnungen sage ich auch an dieser Stelle Herrn Kollegen Dr. Josef Weleminsky besten Dank.

Abbildung 7.



Bei mässiger Intonation.

Abbildung 8.



Bei starker Intonation.

man wohl von einer Schisis sprechen kann. Interessant ist in diesem Falle und für die Sprache von Wichtigkeit, dass die Staphyloschisis eben knapp bis zu der Stelle reicht, die für die Funktion des Velums von ausschlaggebendster Bedeutung ist. Wir wissen, dass das Gaumensegel anatomisch sowohl wie physiologisch in 2 Teile zerfällt: In einen perpendikulären Teil mit nach vorn gerichteter Tendenz (derselbe ist bei gering entwickelter Muskulatur äusserst drüsenhaltig) und einen horizontalen Teil von ziemlich kräftiger Muskulatur. Etwa 4—5 mm oberhalb der Basis des Zäpfchens ist die Grenze zwischen den beiden Teilen, und das ist eben die wichtigste Stelle, die bei der Intonation sich am stärksten erhebt und bei Normalsprechenden mit dem Passavantschen Wulste den Abschluss des Nasenrachenraumes bei allen Lauten mit Ausnahme der 3 Rhinophone (m, n und ng) bildet.

Seit Jahren wende ich bei den Sprachaffektionen dem mir überaus wichtig erscheinenden Punkte bezüglich der Konstitution der Patienten meine Aufmerksamkeit zu. In der Literatur fand ich in bezug auf unser Thema nur bei Biebendt (3) Hinweise auf die Bedeutung dieses Gesichtspunktes. Ich konnte bei meinen Untersuchungen auch die Anschauung Biebendts, dass Individuen mit schwächlicher Konstitution — insbesondere jugendliche Rachitiker, Phthisiker usw. — z. B. eine besonders geringe Gaumensegelkraft aufweisen, bestätigen, — sie sind „gaumenschwach“, und darin liegt, wie ich das weiter unten ausführe, ihre Disposition zur Akquirierung der Affektion. Es gilt dies selbstredend nicht für alle derartigen Patienten. Bei anderen finden sich wieder andere konstitutionelle und dispositionelle Momente, die in enger Beziehung zur Akquirierung der Sprachstörung stehen. Auch die Kondition, worunter wir nach Tandler (28) sämtliche intra- und extrauterinen Akquisitionen, Beeinflussungen und Anpassungen des Organismus verstehen, spielt eine grosse Rolle. Mit diesem kleinen Hinweise möge auch betont sein, dass wir in Zukunft bei der Beurteilung der Sprachaffektionen im allgemeinen die Disposition, Kondition, vor allem aber die Konstitution „das somatische Fatum des Individuums“ (Tandler) werden mehr in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen müssen, als es bisher geschah.

Therapie.

Die Therapie des Sigmatismus nasalis ist in den meisten Fällen die denkbar einfachste und von Erfolg begleitete und basiert darauf, einerseits die abnormale Funktion des Velums bzw. Erschlaffung bei der Bildung der Laute der S-Reihe zu einer physiologischen Kontraktion zu gestalten, andererseits auch der Zunge bei der Bildung der Laute der S-Reihe die richtige physiologische Lage zu geben, und Hand in Hand damit dem bei der Bildung der Laute notwendigen Ausatmungsstrom die notwendige Richtung zu zeigen. Nur gelegentlich bereitet die Therapie einige Schwierigkeiten, insbesondere dann, wenn es sich um ältere Individuen handelt, bei denen die Gewohnheit dieser pathologischen Art von S-Bildung zur zweiten Natur wurde; dann treten manchmal Schwierigkeiten auch bei geistig

Minderbegabten und Schwerhörigen auf und schliesslich finden wir dieselben auch dort, wo die Artikulationsorgane, bzw. das Ansatzrohr mehr oder minder starke zu der Affektion bezughabende Anomalien aufweist. Ich will also auch die unbedeutenden modifizierten therapeutischen Massnahmen bei solchen Fällen besprechen und betonen, dass es wohl keinen Fall von Sigmatismus nasalis gibt, der nicht einer Therapie zugänglich wäre; meist gelingt eine tadellose Bildung der Laute der S-Reihe und nur dort, wo anatomische Anomalien, die ich oben beschrieben habe, (z. B. stark anomale Gebissstellungen usw.) bestehen, lässt die Bildung der Laute der S-Reihe vielleicht etwas in qualitativer Hinsicht zu wünschen übrig, aber die Sprachstörung als solche, das störende Geräusch, wird jedenfalls durch die Therapie behoben.

In den meisten Fällen ist der Gang der Therapie folgender: Man zeigt dem Patienten die für das S richtige Zungenstellung, d. h. das leichte Anlegen der Zungenspitze an die unteren Zähne, und lässt nun gegen die untere Zahnreihe blasen, ohne aber, dass Patient an die Bildung eines Sigma auch nur denken soll. Unterstützen kann man diesen Vorgang, indem man eine Quersonde an die Hinterfläche der unteren Schneidezähne legt oder einen Finger, eventuell einen hohlen Schlüssel gegen die Mitte der unteren Zähne hält; auf diese Weise wird die Aufmerksamkeit von der S-Bildung (mit Absicht) abgelenkt und dieselbe lediglich auf eine richtige Führung des Luftstromes konzentriert; damit ist schon, wenn das gelingt, ein wichtiger Schritt zur Erlangung der richtigen Koordination getan, und ich habe Fälle behandelt, wo sich schon in den ersten Ordinationen statt des blossen auf die Zähne gerichteten Luftstromes ein recht gutes S einstellte. Fast automatisch kontrahierte sich dabei das Velum und bald konnte ich mit der Bildung der ersten Silben bzw. Worte beginnen. Bei manchen Patienten legt sich der Zungenrand wie beim alveolaren d und t besonders fest an den Alveolarrand (man kann das durch die diversen Färbemethoden nachweisen) und darin liegt manchmal eine gewisse Schwierigkeit der Beseitigung der Sprachstörung. Auch da hilft die Anwendung einer Sonde, durch welche man die Zungenrille hervorrufen kann. Darin besteht im wesentlichen die Therapie, die mit geringen Abweichungen von allen Autoren geübt wird. Kommt man damit nicht aus, so bedient man sich folgender weiterer Hilfsmittel: Man verstopft die Nasenöffnungen mit Wattetampons, um den Austritt der Luft durch die Nase zu versperren oder hält die Nase selbst zu; dabei möchte ich raten, doch eine gewisse Vorsicht walten zu lassen, um nicht durch die plötzliche Hemmung des, wie wir gehört haben, gelegentlich erheblichen Druckes, auf dem Wege der Eustachischen Röhre eine Schädigung des Ohres herbeizuführen. Beim Zuhalten der Nase entsteht dann meist ein dumpf klingendes S, welches erst mit der Zeit einen helleren Charakter erhält. Auch ist es wichtig, neben dem tonlosen S auch das tönende i. e. das weiche S auszubilden, wobei man sich des Getastes als Unterstützungsmittel bedient. Bei 3 Fällen habe ich dadurch rasch einen schönen Erfolg erreicht, dass ich die Luft in der Mitte der unteren Zahnreihe „einziehen“, einsaugen

liess und möchte also diese kleine therapeutische Massnahme zur Anwendung empfehlen, ebenso die Benützung des früher beschriebenen Nasenhörrohres, das, richtig angewendet, speziell bei intelligenteren Patienten der richtigen Koordination rasch den Weg weist und ausserdem den grossen Vorteil besitzt, dass es die Sprachkranken zur Selbstauskultation verwenden können. In einem Falle erfolgte die richtige Einstellung von Velum und Zunge fast unmittelbar nach einer kymographischen Nasendurchschlagsaufnahme. Wenn ich nicht irre, so hat Treitel eine ähnliche Beobachtung gemacht. Ob in diesem Falle der optische Eindruck der verschiedenen Kurven — es handelt sich um einen sehr intelligenten 21jährigen Zeichner — bei dem betreffenden Patienten die richtige Vorstellung der S-Bildung erweckte, oder ob die eingeführte Nasenolive genügte, um die Richtung des Luftstromes zu einer physiologischen zu gestalten, vermag ich natürlich nicht zu entscheiden. Vielleicht spielen dabei auch jene Vorgänge mit, die Fröschels (8) bei Patienten mit Sigmatismus nasalis annimmt. Er meint nämlich, dass im Gehirn derartiger Sprachkranker die motorische Vorstellung des nasalen Sigma, also das Herunterhängen des Gaumensegels und das Entweichen der Luft durch die Nase „innig mit jenem sensorischen Eindruck verbunden ist, welcher die Patienten durch das normale S der anderen erhalten". Auch aus diesem Grunde ist es im Beginne der Behandlung zu vermeiden, die Patienten aufzufordern, ein richtiges S bilden zu wollen; denn sonst erfolgt stets das Gegenteil, das S wird weiter nasal gebildet. Es ist in solchen Fällen vielmehr angezeigt, den Patienten aufzufordern, seinen „neuerlernten" Laut auszusprechen. Erst wenn ihm dies gelungen ist, sagt man ihm, dass dieser neuerlernte Laut eben dem normalen S entspräche. Endlich möchte ich noch desselben Autors wertvollen Vorschlag erwähnen, der dahin geht, von einem F auszugehen und dieses quasi in ein S zu „verwandeln". Man lässt den Patienten ein langgezogenes F sprechen und hält, während der Patient dasselbe spricht, die Lippen von einander und hält sie auch von den Zähnen ab; dann gelingt es zu bewirken, dass die Luft dem Munde entweicht, worauf ein richtiges S resultiert. Wenn, was ja sehr häufig der Fall ist, zugleich auch das Z und Sch unrichtig „nasal" ausgesprochen werden, so schliesst sich an die Bildung des S die Uebung dieser Laute an, sie erfolgt nach denselben Prinzipien wie bei den anderen Sigmatismusarten und braucht hier wohl nicht weiter besprochen zu werden; ich verweise diesbezüglich auch auf die beigelegte Literatur. Die Dauer der Therapie des Sigmatismus nasalis bewegt sich zwischen einzelnen wenigen Ordinationen und der Zeit von etwa 2 Monaten. Im Durchschnitt habe ich bei meinen Fällen, insbesondere dort, wo es sich um intelligentere Individuen handelt, nicht länger als 3—4 Wochen zur vollständigen Behebung der Sprachaffektion benötigt, d. h. zur normalen Bildung der Laute der S-Reihe nicht nur bei einzelnen Silben oder Worten, sondern auch für den normalen Gebrauch in der gewöhnlichen Konversation.

Es wäre nun im Anschlusse an die Therapie noch kurz die Frage zu erörtern, ob und inwieweit rhinopharyngologische operative Eingriffe

beim Sigmatismus nasalis gestattet sind. A priori sei bemerkt, was ja eigentlich aus den bisherigen Darlegungen klar hervorgeht, dass bei einer derartigen funktionellen Störung es selbstredend keine Operation gibt, die die Affektion günstig zu beeinflussen in der Lage ist. Käme also bloss in Frage, ob man, wenn neben dem Sigmatismus nasalis, wie ich das des Oefteren sah, z. B. starke hintere Enden der unteren Muscheln vorhanden sind, die dem Patienten Beschwerden verursachen, ob man da auch nach geheiltem Sigmatismus nasalis operieren dürfe. Diese Frage wurde in einigen Fällen an mich gestellt. Im allgemeinen bin ich da etwas skeptisch und rate zur Vorsicht. Man hat es doch gewöhnlich mit Individuen zu tun, die eine gewisse Prädisposition zur Akquirierung von Sprachaffektionen zeigen und die Erfahrung hat uns gelehrt, dass solche Patienten eine andere Sprachstörung unschwer bekommen. Mehr als einen derartigen Fall habe ich in meiner Praxis gesehen. Erst dann, wenn man sich durch gründliche phonetische Untersuchung überzeugt hat, dass eine in Aussicht genommene Operation am Sprachstatus voraussichtlich nichts Wesentliches ändern dürfte und auch z. B. eine Probekokainisierung der beiden Nasenhöhlen keine ins Gewicht fallende Aenderung des Klangcharakters der Sprache herbeiführt, erst dann entfällt die Kontraindikationsstellung für die Operation. Dieselbe ist aber in allen den Fällen gegeben, wo der Sigmatismus nasalis als warnender Indikator einer, wenn auch nur geringfügigen allgemeinen Rhinolalia aperta da war, geheilt wurde und nun der oder jener operative Naseneingriff in Frage kommt. In solchen Fällen bildet der einmal gehabte Sigmatismus nasalis eine strenge Kontraindikation, die nur einer Indicatio vitalis in dem betreffenden Falle zu weichen hat.

Epikrise.

Das Studium des Sigmatismus nasalis hat uns dazu geführt, nicht nur in das Wesen dieser Affektion selbst einzudringen, sondern wir gewinnen auch einen Einblick in eines der schwierigsten Kapitel der Sprachbildung, in das der Laute der S-Reihe. Im Rahmen des Themas sei kurz auf diesen Punkt eingegangen, und dies um so mehr, als wir in der kritischen Beleuchtung dieses Punktes zum Teil auch die Antwort auf die Frage finden, warum das isolierte partielle Näseln mit seltenen Ausnahmen lediglich die Laute der S-Reihe ergreift. Ich habe schon bei Besprechung der Therapie auf einige Punkte betreffend die S-Bildung hingewiesen und möchte nun den komplizierten Mechanismus derselben kurz zusammenfassen. Derselbe besteht aus folgenden Teilfunktionen:

1. Die Zungenspitze hat den unteren Schneidezähnen sanft anzuliegen; ich betone „sanft", weil, wenn das nicht der Fall ist, sonst ein gequetschtes, undeutliches S produziert wird, das S klingt dann leicht addental („Anstossen").
2. Die Zunge bildet eine Rille, durch welche die Luft streicht, darin ist der Hauptcharakter des Lautes fundiert.
3. Die Seitenteile der Zunge liegen den oberen Prämolaren und Molaren derart an, dass ein laterales Entweichen des Luftstromes verhindert

wird: das darf natürlich nur bis zu einem gewissen Grade der Fall sein, weil sonst leicht ein Sigmatismus lambdoideus = lateralis entsteht.

4. Die Zahnreihen sollen geschlossen sein; bei einer relativ grossen Anzahl von Menschen genügt aber eine starke Annäherung, ohne dass damit der richtigen S-Bildung irgendein Abbruch getan würde. Es handelt sich dann um einen äusserst feinen Spalt zwischen den Scheidezähnen, der nur unter der Kontrolle des Muskelgefühles festgehalten werden kann.
5. Das Velum soll bei der normalen S-Bildung einen festen Abschluss der Nasenhöhle von der Mund-Rachenhöhle bilden. Der Grad des Verschlusses ist nicht immer mit dem Grade der Hebung des Velums identisch; von grösster Wichtigkeit ist hierbei, dass der etwa 4—5 mm oberhalb der Basis uvulae gelegene Punkt seine physiologische Vollfunktion besitzt, denn er ist es, der mit dem Passavantschen Wulste den strikten Abschluss herbeiführt.
6. Neben der Festigkeit des Velumverschlusses ist das richtige Dirigieren des Luftstromes (das übrigens durch die in Punkt 1 und 2 genannten Kautelen gewährleistet wird) gegen die Stelle der Lautbildung von hoher Bedeutung. Auch der Druck, mit dem ein lautreines S zu bilden ist, ist ein ganz besonderer und nicht leicht zu treffender. Dieses Bildungsmoment steht im engen Zusammenhange mit der Atembewegung. Ist ja doch, wie Süterlin sich ausdrückt, die Atemgebung „die unentbehrliche Grundlage für jede Lautgebung".

Wir sehen also einen überaus komplizierten Mechanismus, dessen einzelne Teile in feinster Koordination miteinander arbeiten müssen, um ein striktes und präzises, dabei ästhetisches lautschönes Funktionsresultat zu erreichen.

Diese physiologischen Schwierigkeiten der Bildung der Laute der S-Reihe dokumentieren sich vor allem darin, dass sie es sind, die (neben den Gutturalen) vom normalsprechenden Kinde am spätesten lautrein gebildet werden; und auch in der Pathologie der Sprache sind es die Laute der S-Reihe, denen wir am häufigsten begegnen. Abgesehen davon, dass ein hoher Prozentsatz des Stammelns auf die Anomalien der S-Bildung fällt, sehen wir z. B. bei Personen mit operiertem Wolfsrachen, dass, wenn schon bei der Mehrzahl der Laute durch methodische Sprechübungstherapie der näselnde Klang der Sprache gemildert oder verschwunden ist, das S und die ihm verwandten Laute an Reinheit und Klangschönheit noch viel zu wünschen übrig lassen. Aber auch bei organischen Nervenkrankheiten fand ich (26) die Laute der S-Reihe besonders oft betroffen, so bei der multiplen Sklerose (hervorgerufen wohl durch die zutage tretende Unsicherheit der Bewegungen der Zunge), bei der progressiven Bulbärparalyse usw. Besonders auffallend war dieses Verhalten bei einem Falle von Paralysis agitans, wo das bekannte sich „Anschicken zum Sprechen" besonders dann stark hervortrat, wenn ich den Patienten einen Satz beginnen liess, an dessen Anfang ein Wort mit S oder Z stand. In 2 Fällen von Myasthenie (24 u. 25) konnte ich folgendes konstatieren:

Ich verband ein Mundstück mit einer Mareyschen Kapsel, welche die von einem normalsprechenden Individuum in einem Atemzuge erzielte Wiedergabe der Silbe „ta“ mittels eines Schreibhebels auf einer vorbeirotierenden berussten Trommel graphisch registrierte. Zählt man die einzelnen Silben (= Stösse), so erhält man die Zahl 45. Ein Myastheniker, der demselben Experimente unterworfen wurde, brachte es nur bis zu 16 „ta“-Silben, dabei waren die graphisch registrierten Erhebungen wesentlich kleiner. Wenn man nun bei demselben Patienten statt „ta“ „sa“ hintereinander sagen liess, dann trat die Ermüdung noch viel früher ein, der Patient brachte es kaum zu 11 Silbenstössen, wovon die ersten nur schwach produziert wurden, während die letzten eben nur angedeutet waren.

Nach all dem Gesagten werden wir es verstehen, wenn die Taubstummenlehrer die Laute der S-Reihe als ihr „Schmerzenskind“ bezeichnen; für den Phoniater sind sie, wie es schon früher betont wurde, der Locus minoris resistentiae, i. e. der Ort bzw. die Lautgruppe, an der sich am frühesten und intensivsten Affektionen der Sprache dokumentieren.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen angelangt. Wenn es mir auch nicht restlos gelungen ist, die Pathologie des Sigmatismus nasalis zu lösen, so glaube ich doch sagen zu dürfen, dass ich durch eingehendes Studium dieser Sprachaffektion manche Fragen der Pathogenese desselben zu klären und zu lösen in der Lage war. Die Bearbeitung des Themas selbst hat, obgleich ich das im Titel der vorliegenden Arbeit nicht zum Ausdruck bringen konnte, dazu geführt, Streiflichter auf diverse eng benachbarte, aber auch weiter liegende Fragen zu werfen und Gebiete der Phonetik und Phoniatrie zu betreten, die bei intensiver Bearbeitung noch manche Frucht zu geben versprechen. Es wiederholt sich hier eben die uns oft in der Medizin begegnende Erscheinung, dass das Studium einer Affektion — in unserem Falle das des Sigmatismus nasalis — befruchtend wirkt auf andere Gebiete derselben Spezialdisziplin, — und diesem Ideengang sollten auch die vorstehenden Ausführungen gelten.

Literatur.

1. Barth, Ernst, Einführung in die Physiologie, Pathologie und Hygiene der menschlichen Stimme. Leipzig 1911.
2. Bauer, Julius, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Verlag von Julius Springer.
3. Biebend, Albrecht, Ueber die Kraft des Gaumensegelverschlusses. Inaug.-Dissertation 1907.
4. Czermak, J. N., Ueber das Verhalten des weichen Gaumens beim Hervorbringen der reinen Vokale. Wien 1857. Sitzungsbericht der Kais. Akad. der Wissenschaft.
5. Brunck, Wilhelm, Die systematische Untersuchung des Sprachorganes bei angeborenem Gaumendefekt. Inaug.-Dissertation 1906.
6. Cöen, Rafael, Ueber einen seltenen Fall von Sigmatismus nasalis. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.

7. Exner, Siegmund, Ueber den Klang einiger Sprachen. 51. Mitteilung der Phonogrammarchivs-Kommission der Akad. d. Wissensch. in Wien 1919.
8. Fröschels, Emil, Logopädie. Wien 1913. Verlag von Deuticke.
9. Derselbe, Praktische Erfahrungen bei der Behandlung von Sprachkranken. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911.
10. Gutzmann, Albert, Ueber das Näseln. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1891.
11. Gutzmann, Hermann, Sprachheilkunde 1912.
12. Derselbe, Von den verschiedenen Formen des Näselns. Halle a. S. 1901.
13. Derselbe, Ueber den Sigmatismus und seine Beziehung zu Zahndefekten und Zahnmissbildungen. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1892. H. 6.
14. Derselbe, Die Funktionsstörungen bei den verschiedenen Formen der Sigmatismen. Zeitschr. f. neuere physikal. Med.
15. Hartmann, Arthur, Ueber Sigmatismus und Parasigmatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 26.
16. Hopmann, Eugen, Sigmatismus nasalis. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1908.
17. Kussmaul, Adolf, Die Störungen der Sprache. 1877. Verlag von F. C. W. Vogel.
18. Liebmann, Albert, Vorlesungen über Sprachstörungen 1898.
19. Derselbe, Zentralbl. f. Kinderheilk. 1897.
20. Lindner, R., Untersuchungen über die Lautsprache und ihre Anwendung auf die Pädagogik. Leipzig 1916. Verlag Alfred Hahn.
21. Mass, Otto, Ueber den Sigmatismus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Jahrg. 54. S. 237.
22. Nadoleczny, Max, Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Leipzig 1912. Verlag von Vogel.
23. Schleissner, Felix, Partielles funktionelles Näseln. Prager med. Wochenschrift 1906. Bd. 31. Nr. 25.
24. Stern, Hugo, Ein Fall von Sigmatismus nasalis. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 49.
25. Derselbe, Ueber den Sigmatismus nasalis. Mitt. d. Gesellsch. f. innere Medizin u. Kinderheilk. 1911. Nr. 7.
26. Derselbe, „Die symptomatischen Sprachstörungen" in Gutzmanns Sprachheilk. 1912.
27. Derselbe, Die Indikationsstellung für rhinologische Operationen bei den Rhinolalien vom phoniatrischen Standpunkte. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol. 1919. H. 9 u. 10.
28. Tandler, Julius, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. 1913. Bd. 1.
29. Treitel, Leopold, Ueber Parasigmatismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. S. 459.
30. Ziehen, Theodor, Funktionelle Sprachstörungen. Handb. d. prakt. Med. 2. Aufl. Bd. 3. S. 746.

X.

Zur Kasuistik der gutartigen Geschwülste des Mundrachenraums.

Von

Dr. Béla Freystadtl.

I. Papillom der hinteren Rachenwand[1]).

Unter den Papillomen der oberen Luftwege kommen solche mit dem Sitz an der hinteren Rachenwand am seltensten vor. Im folgenden möchte ich die kurze Beschreibung eines auf der Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten (Direktor: Prof. Onodi) beobachteten, einschlägigen Falles geben.

M. S., 26 jähriger Tagelöhner, empfindet ein unangenehmes Kratzen im Rachen, diese Beschwerde führt ihn in die Klinik. Der Kranke gibt an, im März 1912 Lues akquiriert zu haben, welche mit einer intravenösen Salvarsaninjektion, mit Quecksilbereinreibungen und -einspritzungen behandelt wurde. Die Untersuchung ergab zunächst einen Rachenkatarrh, auf welchen die subjektiven Beschwerden zurückzuführen sind. Bei der Inspektion des Rachens fällt es auf, dass an der hinteren Rachenwand etwas links von der Mittellinie, im oberen Teil des Mesopharynx ein rosafarbiges, gestieltes, feingranuliertes Gewächs von Erbsengrösse sich befindet. Die Haftstelle der Geschwulst wird bei ruhigem Atmen durch den erschlafften weichen Gaumen verdeckt, kommt aber bei der Phonation klar zur Sicht. Ein viel kleineres, etwa weizenkorngrosses, graues Gewächs zeigt auch die rechte Tonsille.

Die an der hinteren Rachenwand sitzende Geschwulst wurde mit dem Polypenschnürer abgenommen. Die histologische Untersuchung derselben (Prof. Entz, Pathologisch-anatomisches Institut) ergab folgenden Befund: Das Grundgerüst der zottigen Geschwulst bildet ein ziemlich lockeres, zellarmes, mit Blutgefässen reich eingesätes fibröses Bindegewebe, welches sich im übrigen Gewebe baumartig verzweigt. Die verzweigten Fortsätze des fibrösen Gewebes sind von einer mächtigen Epitheldecke überzogen, die — ähnlich wie bei der Mundschleimhaut — in ihrer obersten Schicht etwas aufgelockert, aber nicht verhornt ist. Die Epitheldecke besteht aus einem mehrschichtigen Plattenepithel, in welchem ein Stratum cylindricum, germinativum und spinocellulare deutlich zu unterscheiden sind; auf letztere folgt die Schicht der aufgelockerten Zellen. Die Epithelzellen sind im allgemeinen unregelmässig vieleckig, zeigen in den tiefen Schichten eine mehr kubisch-zylindrische Form und werden gegen die Oberfläche immer flacher, die oberste Schicht besteht aus ganz abgeplatteten Zellen. Der grosse, blasige Kern der Epithelzellen zeigt eine zentrale Lagerung. Epithel und Bindegewebe sind voneinander überall scharf getrennt.

Diagnose: Papillom.

---

1) Das mikroskopische Präparat ist in der rhino-laryngologischen Sektion der Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest demonstriert worden.

Das von der rechten Tonsille entfernte Gewächs erwies sich bei der histologischen Untersuchung (Prof. Entz) ebenfalls als ein Papillom.

Papillome der hinteren Rachenwand sind in der Literatur nur ganz vereinzelt verzeichnet. Kahn, der im Jahre 1894 in seiner zusammenfassenden Arbeit über die Papillome der Mundrachenhöhle auch die mitgeteilten Fälle von Papillomen der hinteren Rachenwand zusammengestellt hat, erwähnt nur die Einzelfälle von Sommerbrodt, Hopmann, Cozzolino, Newmann und Massei. Im Falle von Luschka, welcher von Kahn auch hierher gerechnet wird, sass das Papillom — der Beschreibung nach — nicht an der hinteren Rachenwand. In der mir zugänglichen, neueren Literatur fand ich Papillome der hinteren Rachenwand nicht verzeichnet. Die Seltenheit dieser Lokalisation wird auch durch die Zusammenstellung Hopmanns illustriert, der unter 123 Pharynxpapillomen nur einen einzigen Fall mit dem Sitz an der hinteren Rachenwand verzeichnet. Thost bemerkt in seiner Arbeit über Papillome der oberen Luftwege, dass er ein Papillom der hinteren Rachenwand nicht gesehen hat. Auch unter den 71 Papillomen der Mundrachenhöhle, die Kahn beobachtete, befand sich kein einziges an der hinteren Rachenwand. Was im allgemeinen die Lokalisation der Papillome des Mundrachenraums anbelangt, so kommen diese am häufigsten am weichen Gaumen (besonders an der Uvula und an den Rachenbögen) vor, viel seltener sind sie an den Tonsillen und — wie wir sehen — nur ganz ausnahmsweise findet man sie an der hinteren Rachenwand.

Die statistischen Daten lassen auch erkennen, dass Papillome des Mundrachenraums vorwiegend jugendliche Individuen betreffen und bei Männern häufiger vorkommen als bei Frauen. Von den 71 Fällen Kahns entfallen 58 auf Männer und nur 13 auf Frauen, in 50 Fällen handelte es sich um Individuen im Alter von unter 30 Jahren. In einer grösseren Anzahl der Fälle findet man gleichzeitig chronische, katarrhalische Veränderungen der Rachenschleimhaut; möglicherweise hängt das Entstehen des Papilloms mit diesen Veränderungen irgendwie zusammen.

II. Lipom der Mandel.

Das Lipom der Mandel gehört ebenfalls zu den selteneren Geschwulstarten. Einen solchen Fall zu beobachten, hatte ich während des Krieges im Feldspital II der österreichischen Gesellschaft vom Roten Kreuz (Kommandant: Oberstabsarzt Dr. Beykovsky) auf der Ohren-, Nasen-, Kehlkopfabteilung Gelegenheit gehabt.

Im Februar 1917 kam ein 22jähriger Soldat mit unbedeutenden, auf das nasale Atmen bezüglichen Beschwerden auf meine Abteilung. Bei Besichtigung des Rachens bemerkte ich auf der linken Tonsille eine ovalförmige, blassgelbe Geschwulst mit glatter, glänzender Oberfläche, welche mit ihrem oberen, schmäleren Teil an die Mandel geheftet war. Die Geschwulst konnte mittels Sonde nur sehr wenig bewegt werden. Die Mandel selbst war etwas hypertrophisch, nicht entzündet. Die Geschwulst machte dem Kranken gar keine Beschwerden, er habe von derselben bis dahin überhaupt keine Kenntnis gehabt. Nach ihrer äusseren Form und Farbe beurteilt machte die Geschwulst den Eindruck eines Lipoms. Sie wurde mit einem Teil der Tonsille mittels Tonsillotoms entfernt.

Die makroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst, wenn sie sich auch gegen die Tonsille verschmälert, doch noch mit einer ziemlich breiten Basis an dieselbe geheftet ist, und zwar ungefähr zwischen dem oberen und mittleren Drittel derselben. Der Längsdurchmesser der Geschwulst beträgt 2 cm, der Querdurchmesser 1,4 cm.

Das mikroskopische Präparat (Dr. Müller, Mobiles Epidemielaboratorium Nr. 7) enthielt neben der Geschwulst auch das benachbarte Mandelgewebe im Schnitt. Das histologische Bild zeigt folgendes: Die Geschwulst ist von einem mehrschichtigen Plattenepithel bedeckt. Die Zellen der basalen Lage sind kubisch-zylindrisch, darauf folgen polyedrische Zellen, die sich gegen die Oberfläche abplatten. Die Zellen der äussersten Schicht sind ganz abgeplattet, aber nicht verhornt. Unter der Epitheldecke liegt eine ziemlich dicke, aus fibrösem Gewebe bestehende Kapsel, welche die Geschwulst umfasst. Die Kapsel, welche die Geschwulst auch von der Tonsille trennt, dringt an einer Stelle in die Substanz der Tonsille ein. Innerhalb der fibrösen Hülle sieht man typische Fettzellengruppen, sie sind durch dünne Bindegewebssepten voneinander geschieden. Ausser dem Fett- und Bindegewebe findet sich keine andere Gewebsart innerhalb der Kapsel. Das Gewebe der Tonsille zeigt typische Lymphfollikel.

Die Geschwulst erscheint also auch im histologischen Bilde als ein Lipom.

Die pathologischen Anatomen unterscheiden mehrere Arten des Lipoms. Auch in echten Lipomen findet man besonders längs der Gefässe etwas Bindegewebe; kommt letzteres in grösserer Menge vor, so spricht man von einem Fibrolipom; die schleimig erweichten Lipome werden als Myxolipome bezeichnet. Unter den Fettgeschwülsten der Tonsille finden wir diese verschiedenen Arten von Lipomen alle verzeichnet: so echte Lipome (Onodis 1. Fall, Avellis, de Blois, Deile), Fibrolipome (Onodis 2. Fall, Glas, Zolki), Lipo-Myxofibrom (Haug), manchmal kommt auch lymphoides Gewebe in der Geschwulstmasse vor: Lympho-Fibrolipom (Polyák, Finder).

Es fragt sich nun, wie das Erscheinen von Fettgewebe in der Mandel zu erklären wäre. Im allgemeinen wird das Lipom der Mandel als eine hyperplastische Geschwulst betrachtet, da die Bindegewebskapsel, welche die Tonsille überzieht, und die in das Tonsillengewebe eindringenden Bindegewebssepten schon normalerweise häufig Fett enthalten (Fick, Glas, Imhofer). So hat Imhofer unter 6 von ihm untersuchten Gaumenmandeln in 5 Fällen Fett gefunden.

Auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Fälle, deren Zahl etwa anderthalb Dutzend ausmacht, lassen sich die charakteristischen Eigenschaften der Tonsillarlipome folgenderweise zusammenfassen (den Fall Pullmanns, wo ein walnussgrosser Tumor im Mandelgewebe vollkommen eingebettet lag, und welcher in mehrfacher Hinsicht von den übrigen beschriebenen Fällen abweicht, möchten wir hier ausser Acht lassen).

Was zunächst die Insertionsstelle betrifft, so muss hier gleich bemerkt werden, dass in einigen unter dem Namen Mandellipom beschriebenen Fällen die Geschwulst nicht aus der Mandel selbst, sondern aus der Fossa supratonsillaris ihren Ausgang nahm (Biazzi, Finder, Sommer). Die mit der Mandel selbst verwachsenen Geschwülste sitzen zumeist in der oberen Hälfte der Tonsille. Sie sind zumeist gestielt. Die Haftstelle kann durch blosse Besichtigung oft nicht bestimmt werden und macht eine Untersuchung mittels Sonde notwendig.

Bezüglich der Grösse der Geschwulst gibt es keine allzu grossen Schwankungen; zumeist sind sie haselnussgross. Die kleinste beobachtete Geschwulst betraf ein Lipom von der Grösse eines Apfelsinenkernes, die grösste war kaum walnussgross. In bezug auf die Wachstumsgeschwindigkeit finden wir in der Literatur nur sehr wenig Aufzeichnungen. Onodi erwähnt, dass in einem seiner Fälle bei einem Kinde die Geschwulst, nach Aussage der Mutter, in einem Jahr die doppelte Grösse erreichte. Nachdem die Geschwulst in den meisten Fällen

gar keine Unannehmlichkeiten verursacht, wird sie zumeist durch Zufall entdeckt, wenn sie schon eine solche Grösse erreicht hat, dass sie leicht in die Augen fällt.

Die Form der Mandellipome ist zumeist kugelig oder oval, mit glatter, glänzender Oberfläche, welche manchmal auch einige Einkerbungen zeigt.

Die Farbe der Mandellipome ist meist hellgelb, gelblich transparent, wenn sie ausser dem Fettgewebe noch andere, blutreichere Gewebe enthalten, rötlichgelb. Meist erkennt man durch die Farbe schon makroskopisch das Lipom.

Ihre Konsistenz hängt von ihrem Gehalt an fibrösem Gewebe ab und ist dementsprechend bald weicher, bald härter, elastisch.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen ist schon früher erwähnt worden, dass die Lipome zumeist keine Beschwerden verursachen. Erreichen sie eine gewisse Grösse, so können sie ein Fremdkörpergefühl im Rachen erwecken, auch Schluckbeschwerden hervorrufen.

Mandellipome kommen in jedem Alter vor, bei jüngeren Individuen scheinen sie etwas häufiger aufzutreten als im späteren Alter; man muss sich hier auch vor Augen halten, dass sie schon vor ihrer Entdeckung durch viele Jahre bestanden haben konnten. Sie kommen bei beiden Geschlechtern ohne Unterschied vor.

Literatur.

I. Papillom der hinteren Rachenwand.

Cozzolino, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1888. S. 216.
Hopmann, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1888. Nr. 315.
Kahn, Arch. f. Laryngol. 1894. Bd. 1. S. 92.
Luschka, Virch. Arch. 1870. Bd. 50. S. 161.
Massei, Pathologie und Therapie des Rachens usw. 1892. Zit. bei Kahn.
Newmann, Münch. med. Wochenschr. 1888. Zit. bei Kahn.
Sommerbrodt, Virch. Arch. 1870. Bd. 51. S. 136.
Thost, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 21.

II. Lipom der Mandel.

Avellis, Arch. f. Laryngol. 1898. Bd. 8. S. 560.
Biazzi, Ann. d. malad. de l'oreille etc. 1894.
de Blois, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 177.
Deile, Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 14. S. 399.
Fick, zit. von Deile.
Finder, Arch. f. Laryngol. 1904. Bd. 15. S. 159.
Glas, Virch. Arch. 1905. Bd. 182. S. 91.
Haug, Arch. f. Laryngol. 1896. Bd. 4. S. 269.
Imhofer, Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 29.
Onodi, Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. 1895. Bd. 29. S. 76.
Derselbe, Arch. f. Laryngol. 1899. Bd. 9. S. 324.
Polyák, Orvosi Hetilap. 1900. S. 569.
Pullmann, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64. S. 712.
Sommer, Arch. f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 523.
Zolki, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 64.

XI.

Ueber sekundäre Bronchostenose.

Von

Prof. Dr. **Carl Hart**, Berlin-Schöneberg.

Den Bronchostenosen kommt bekanntlich deshalb eine so grosse Bedeutung zu, weil die hinter ihnen eintretenden Sekretstauungen zur Entstehung von Bronchiektasen, atelektatischen, pneumonischen, eitrigen und gangräneszierenden Prozessen im Lungenparenchym, endlich zum Empyem der Pleurahöhle führen. Jedes nicht postpneumonische oder sonst gut erklärbare Empyem muss notgedrungen den Verdacht einer Bronchostenose erwecken, die freilich manchmal so versteckt sitzt und sich unter mancherlei sekundären Veränderungen verbirgt, dass sie selbst auf dem Sektionstische von weniger erfahrenen Obduzenten übersehen werden kann. In einer sehr grossen Zahl von Fällen sind wir aber dank der heute so vollkommenen Methode der direkten Untersuchung der Bronchien in der Lage, schon intra vitam selbst tiefer sitzende Bronchostenosen zu erkennen, ihren Charakter richtig zu beurteilen und eine lebensrettende Therapie einzuleiten. Kliniker wie pathologische Anatomen möchte ich aber kurz darauf hinweisen, dass auch sekundäre Bronchostenosen vorkommen, über deren Natur leicht eine Täuschung möglich ist.

Soweit ich die Literatur überblicke, hat man noch nicht darauf aufmerksam gemacht, dass — wenn auch zweifellos nur äusserst selten — beim Pleuraempyem sekundäre Bronchostenosen vorkommen. Nur Rindfleisch hat vor vielen Jahren einmal in einem Fall von hochgradigem Lungenemphysem das Bild demonstriert, auf das ich hinweisen will. Ich habe nicht die einfachen Druckwirkungen im Auge, die sich naturgemäss bei der Kompression der Lunge gegen die Wirbelsäule auch an den Bronchien geltend machen müssen und manchmal in der Tat zu einer ganz erheblichen Abplattung der Bronchien führen können, sondern eine sehr charakteristische zirkuläre Stenose der Hauptbronchien, wie ich sie im folgenden Falle beobachtet habe.

Es bestand ein mächtiges rechtsseitiges Pleuraempyem, das im Anschluss an eine Pneumonie des Unterlappens entstanden war. Bei Eröffnung des rechten Hauptbronchus, der zur ganz an die Wirbelsäule und das Mediastinum gepressten und nach oben geschobenen atelektatischen Lunge führte, fand sich ein zirkulärer wulstiger Ring mit erheblicher Stenosierung des Lumens. Man erkannte auf dem Längsschnitt sogleich, dass ein Knorpelring sich in den nächst höheren hinein-

geschoben hatte, also eine Invagination bestand, die sich mühelos durch leichten Zug ausgleichen liess. Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieser Wandstelle ergab keinerlei pathologische Veränderung ausser den Zeichen der chronischen Bronchitis.

Der Mechanismus dieser eigenartigen, von mir wenigstens früher noch nicht gesehenen Invagination war unschwer zu erklären. Denn dem Druck des Empyemeiters entsprach eine völlige Fixierung des Lungenhilus durch derbe Pakete indurierter anthrakotischer Lymphdrüsen und eine schwielige Mediastinitis, so dass also der Lungenhilus verhindert war, nach links auszuweichen. Deshalb ist wahrscheinlich auch diese Bronchusinvagination so selten, weil die Bedingung der Fixierung des Lungenhilus gewöhnlich fehlt. Wenigstens weiss ich eine andere Erklärung für den Befund nicht zu geben.

Wie schon gesagt, sind mir Fälle von Bronchusinvagination nicht bekannt. In der Literatur habe ich lediglich Angaben über Invagination der Trachea nach querer Zerreissung gefunden, bei denen aber ebenfalls ein besonderer Mechanismus in Betracht kam, weil ja sonst die Enden der zerrissenen Trachea mehr oder weniger stark auseinander weichen.

Natürlich kommt der von mir beschriebenen sekundären Bronchostenose eine erhebliche klinische Bedeutung nicht zu, aber es kann doch nur vorteilhaft sein, wenn Laryngologe und Pathologe auch von ihrem Vorkommen wissen. Besonders ersterer könnte ihr doch einmal bei der Bronchoskopie begegnen und vermöchte dann aus der Form der Stenose und vielleicht auch aus der leichten Reponierbarkeit des invaginierten Knorpelringes den richtigen Schluss zu ziehen, dass es sich nicht um eine primäre, sondern eine sekundäre Bronchostenose handelt, deren Natur sich aus dem Empyem ergibt.

Auf die Form der Stenose, den geschlossenen wulstigen Ring, aufmerksam zu machen, ist vielleicht besonders von Belang. Denn es kommen unter dem Einflusse verschiedener pathologischer Prozesse Einschiebungen eines Bronchialknorpelringes in den nächst höheren, gelegentlich sogar den nächst tieferen, garnicht allzu selten vor, aber sie sind, soweit ich wenigstens nach meinem Untersuchungsmaterial urteilen darf, nie totale sondern stets nur partielle d. h. auf einen Teil der Zirkumferenz des Bronchiallumens beschränkte. Die luetische Narbenbildung und die chaliko-anthrakotische Perilymphadenitis, die ich vor allem hier im Auge habe, werden ja gewöhnlich leicht erkannt werden. Aber ich habe Präparate untersucht, wo unter ganz normaler Schleimhaut eine ausserordentlich schwere syphilitische Schwielenbildung um die Knorpelspangen herum bestand, und was die Lymphdrüsenanthrakose anbelangt, so wird ihre hohe Bedeutung heute zwar auch von den Laryngologen (z. B. Mann, Gerber) gewürdigt, aber es scheint noch wenig bekannt zu sein, dass es hier ebenfalls zur Zerstörung der Knorpelspangen, Absprengung nekrotischer Teile, Verlagerung durch Narbenzug kommen kann. Wo aber an der Schleimhaut Lues und Pigmenteinbruch nicht ohne Weiteres erkennbar sind, bleiben Verwechselungen möglich.

XII.

Ueber Radiumbehandlung der Hypophysentumoren.

Von

Privatdozent Dr. **Oskar Hirsch**, Wien.

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Es war noch nicht meine Absicht, über die Behandlung der Hypophysentumoren mit Radium zu berichten, da meine Beobachtungen noch nicht abgeschlossen sind. Doch scheint mir meine zuwartende Haltung nicht mehr angezeigt, da die von mir angegebene Behandlungsart von anderer Seite veröffentlicht wurde. Auch glaube ich, dass schon meine bisherigen Erfahrungen genug Wissenswertes enthalten.

Die Radiumbehandlung von Hypophysentumoren begann ich im Jahre 1911 (Arch. f. Laryngol. 1912), veranlasst durch einen Fall, bei dem es mir nicht gelungen war, grössere Teile des Tumors operativ zu entfernen, da der Tumor vorwiegend gegen die Gehirnbasis und nur wenig gegen die Keilbeinhöhle gewachsen war.

Die Anregung zur Radiumbehandlung erhielt ich von Prof. Economo, Assistenten der Wiener psychiatrischen Klinik Prof. Wagner Jauregg.

Mit Rücksicht darauf, dass in der Nähe des zu bestrahlenden Hypophysentumors empfindliche Gebilde sich befinden: Das Gehirn, der gesunde Rest der Hypophyse, die grossen Gefässe (Sinus cavernosus und Carotis) und die beiden Nervi optici, musste ich anfänglich sehr vorsichtig zu Werke gehen und verwendete ein Präparat von 5 mg Radium-Bromid, das ich anfänglich $^{3}/_{4}$ Stunden bis 1 Stunde in Abständen von wenigen Tagen einwirken liess. Ich ging damals von der Annahme aus, dass die Hypophysentumoren, welche gleich den Sarkomen zellreiche Gebilde sind und den Sarkomen auch mikroskopisch sehr ähneln, leicht auf Radium reagieren werden. Diese Annahme bestätigte sich nicht; meine ersten Versuche mit Radium bei Hypophysentumoren blieben daher erfolglos.

Inzwischen wurde im Wiener Allgemeinen Krankenhaus das Radiuminstitut eröffnet und nun stand mir durch das Entgegenkommen von Professor Riehl und dessen Assistenten Dr. Schramek eine grosse Anzahl von Radiumträgern zur Verfügung. Ich nahm nun meine Versuche wieder auf.

Den zweiten Fall, bei dem ich gleichfalls durch die Operation einen inoperablen Tumor festgestellt hatte, bestrahlte ich am 11. 2. 1914 bereits

mit einem Präparat von 8 mg Radiummetall durch 2 Stunden in Pausen von 3 Tagen durch $3^1/_2$ Monate, doch erzielte ich auch hier keinen Erfolg und daher steigerte ich die Dosis beim nächsten Fall.

Der dritte Fall war eine Patientin, welche an beiden Augen nahezu vollständig erblindet war und bei welcher ich ebenfalls durch die Operation einen inoperablen Tumor festgestellt hatte. Bei dieser Patientin begann ich zum erstenmal stärkere Radiumpräparate von 15 und 20 mg Radiummetall anzuwenden, die ich anfänglich 3 und später bis 6 Stunden in Pausen von 3 bis 7 Tagen liegen liess. Trotzdem ich auch bei dieser Patientin keinen Erfolg erzielt hatte, konnte ich durch die monatelange Beobachtung feststellen, dass die an den Tumor angrenzenden Organe nicht geschädigt worden sind.

In der zweiten Hälfte des Jahres 1914 arbeitete ich ausschliesslich mit einem Präparat von 20 mg Radiummetall, das ich, wie immer, mit einem Messingfilter von 1 mm Dicke umgab.

Die nächsten 5 Fälle, die ich im Jahre 1914 bestrahlte, waren Patienten, bei denen ich durch die Operation einen inoperablen Hypophysentumor festgestellt habe. Die Bestrahlung erfolgte erst, nachdem die Operationswunde geheilt und keinerlei Infektion durch die Radiumkapsel zu befürchten war, auf die Weise, dass ich die an einem Seidenfaden befestigte Radiumkapsel in die Keilbeinhöhle einführte und durch Wattetampons an die gewünschte Stelle des Tumors anpresste. Die Bestrahlungsdauer, die ich bisher bei dem Präparat von 20 mg mit 6 Stunden bemessen hatte, erhöhte ich allmählich bis auf 12 Stunden. Trotzdem keiner dieser 5 Patienten die Möglichkeit hatte, länger als ein halbes Jahr in Behandlung zu bleiben und trotzdem ich während dieser Beobachtungszeit keine augenfälligen Erfolge erzielt hatte, hatte ich dennoch die wichtige Erfahrung gemacht, dass eine Bestrahlung von dieser Intensität keine schädigenden Nebenwirkungen hervorrief. Diese Beobachtung stützte sich nicht nur auf die Erfahrung von einem halben Jahr, sondern auch auf die späteren Berichte der Patienten.

Fall 8 war der erste von den bestrahlten Fällen, bei dem ich durch die Radiumbestrahlung einen durchgreifenden Erfolg hatte.

Es war dies eine 41 jährige Patientin, die ich vor etwa 4 Jahren wegen Akromegalie und Schmerzen in den Händen am 14. 11. 1911 erfolgreich operiert habe. Der Erfolg hielt etwa $1^1/_2$ Jahre an, hierauf traten die Krankheitserscheinungen wieder auf. Patientin unterzog sich im Februar 1914 einer zweiten Operation, die Prof. Eiselsberg nach der Schlofferschen Methode ausführte. Der Erfolg dieser Operation dauerte kaum 1 Jahr. Die akromegalischen Erscheinungen wurden durch diese Operation nicht beeinflusst. Im Juli 1915 kam die Patientin wieder in meine Behandlung. Die Patientin, die zur Zeit der ersten und auch der zweiten Operation normales Sehvermögen hatte, verlor im Juni 1915, d. i. 1 Monat bevor sie wieder in meine Behandlung trat, am rechten Auge die Sehkraft ganz. Sie klagte über heftige Kopfschmerzen. Der Körperzustand der Patientin war so schlecht, dass sie nach Wien mit Schiff transportiert werden musste, da sie

das Rollen der Eisenbahn nicht vertrug. Am linken Auge bestand eine komplette Paralyse des Okulomotorius und Abduzens, der Visus betrug $^{6}/_{10}$, das Gesichtsfeld war fast normal, am rechten Auge bestand eine Parese des Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens, das Sehvermögen nahezu Null (unterscheidet bloss hell und dunkel).

Am 26. 7. 1915 operierte ich die Patientin, es war somit die dritte Operation. Ich exzidierte in Lokalanästhesie die narbig veränderte vordere Keilbeinwand. Es zeigte sich eine kleine Höhle, die ich exkochleierte. Es wurden weisse Massen herausbefördert, die sich als nekrotisches Gewebe erwiesen. Ich entfernte aus der Höhle auch ein arrodiertes Knochenplättchen, doch waren die anatomischen Verhältnisse durch die Schloffersche Operation so verändert, dass die Orientierung erschwert war und ich die Operation abbrechen musste. Nach dieser Operation traten heftige Schmerzen am Hinterkopf und im ganzen Körper auf, Patientin litt unter Brechreiz, und gelbliche seröse Flüssigkeit tropfte einige Zeit aus der Nase. Es bestand Fieber bis 38°. Nachdem die Patientin entfiebert war, begann ich die Radiumbestrahlung, und zwar

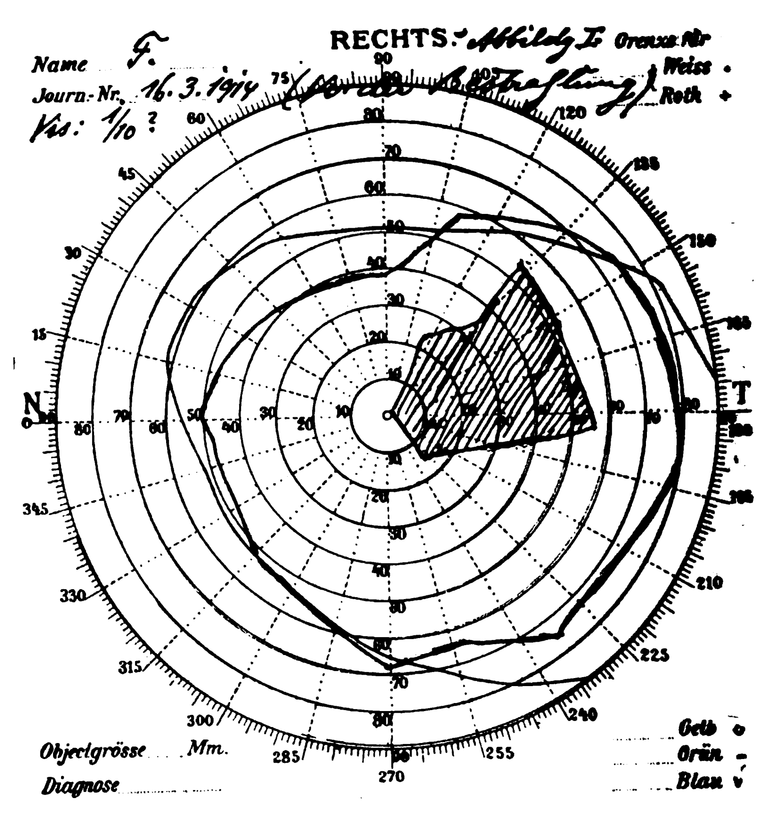
am 5. 8. 1915 20 mg Radiummetall durch 12 Stunden
„ 21. 8. 1915 20 „ „ „ 12 „
„ 25. 9. 1915 20 „ „ „ 12 „

Als Patientin im November 1915 sich wieder vorstellte, berichtete sie bereits, dass es ihr bedeutend besser gehe. Das rechte Auge, dessen Sehvermögen fast Null war, änderte sich zwar nicht und auch am linken Auge ist keine Aenderung im Visus eingetreten, dagegen sind die akromegalischen Symptome und die Augenmuskellähmungen deutlich zurückgegangen, ganz besonders ist die Nase schmäler geworden, die Stirn- und Augengegend hat sich stark verändert, Lippen sind dünner, Zähne etwas zusammengerückt, die Zunge ist an der Spitze normal, Patientin ist am Rücken abgemagert, auf den Oberarmen stärker geworden. Sie gibt an, dass sie im ganzen schlanker wurde und dass sie merke, dass ihre früheren weiblichen Formen wieder zurückkommen, die Brustdrüsen, die früher sezerniert hatten, haben zu sezernieren aufgehört, die Hände sind kleiner geworden, Patientin, die früher Handschuhe Nr. $7^{1}/_{2}$ bis 7 trug, braucht jetzt Handschuhe Nr. $6^{3}/_{4}$. Die Menstruation ist zurückgekehrt.

Bestrahlung am 28. 11. 1915 20 mg Radiummetall 6 Stunden
„ „ 18. 12. 1915 20 „ „ 8 „
„ „ 8. 8. 1916 20 „ „ 9 „

Die Haare des Körpers, die übernormal gewachsen waren, sind grösstenteils ausgefallen, die Haut des Gesichtes, die stets Aknepusteln zeigte, ist glatt, auch die Haut des Körpers ist glatt, Haare in den Stirnwinkeln, die früher ausgefallen waren, wachsen wieder nach; Patientin schwitzt nicht mehr. Seit der Behandlung ist die Menstruation zum drittenmal eingetreten, die Hände haben den akromegalischen Charakter fast ganz verloren, besonders der vierte und fünfte Finger. Patientin fühlt sich kräftiger als früher. Bei ruhiger Lebensweise treten Schwellungen der Hände, unter denen die Patientin seit Beginn ihrer Krankheit litt, nicht auf, bei Gemütsbewegungen (Lachen und Sprechen, Besuche) treten angeblich nach einigen Stunden Schwellungen der Hände und auch der Nase auf, wohl in minimalem Grad, aber für die Patientin bemerkbar. Seit dieser Zeit fühlt sich Patientin bis zum heutigen Tage wohl, sie muss sich allerdings von Anstrengungen und Gemütsbewegungen fernhalten.

Zusammenfassung: Eine 41 jährige Patientin, welche an Akromegalie, Sehstörungen, Lähmungen der Augenmuskeln, Schmerzen in den Händen und Ausfall der Menstruation litt, wurde einmal von mir operiert. Der Erfolg, der sich besonders in der Wiederkehr der Menses und Nachlassen der lästigen Schmerzen in den Händen, in der Volumverringerung der Hände geäussert hatte, dauerte $1^1/_2$ Jahre. Nach dieser Zeit wurde



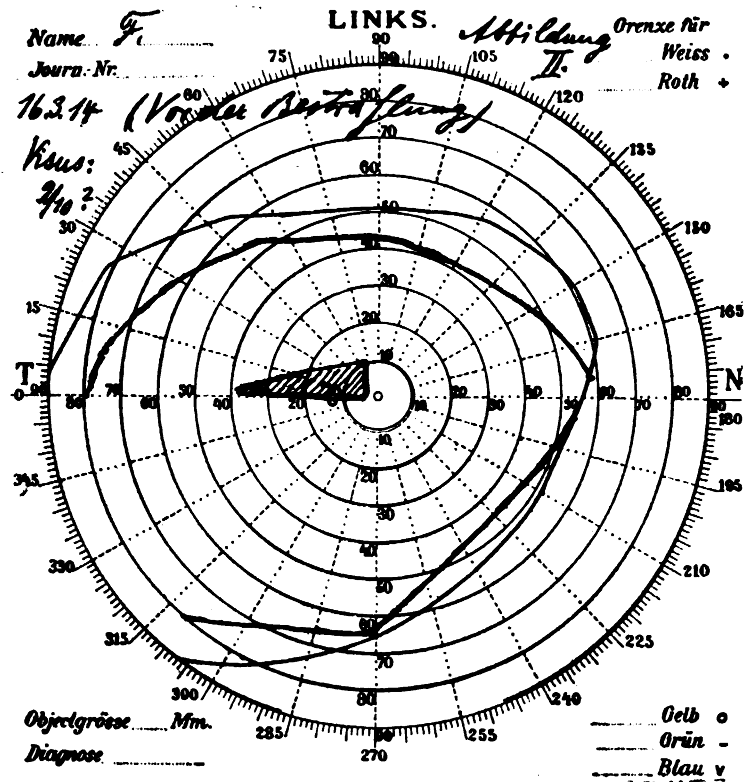
Gesichtsfeld vor der Bestrahlung: Aussengrenzen für Weiss normal; grosses parazentrales Skotom. Visus $^1/_{10}$ (?).

sie von Eiselsberg nach Schloffer operiert. Der Erfolg dauerte mehrere Monate, blieb ohne Einfluss auf die akromegalischen Symptome. Wegen plötzlich eingetretener Sehstörung und Augenmuskellähmung wurde Patientin ein drittesmal von mir operiert und mit Radium nachbestrahlt. Nach dieser Behandlung besserten sich die akromegalischen Symptome in augenfälliger Weise, die Augenmuskellähmungen bildeten sich zurück und die Menstruation stellte sich wieder ein. Die Besserung hält bis zum heutigen Tage an.

Fall 9 betrifft ebenfalls eine Patientin mit Akromegalie, Sehstörungen und Kopfschmerzen, bei welcher die Radiumbestrahlung wohl nicht so prompt, aber gleichfalls von Erfolg war.

Es handelt sich um eine 29jährige Patientin mit Akromegalie, damals noch ohne Sehstörungen, welche ich im Jahre 1911 wegen unerträglicher Kopf-

schmerzen operiert hatte. Die Operation hatte $1^{3}/_{4}$ Jahre Erfolg, danach traten wieder heftigste Kopfschmerzen auf, die die Patientin zur Morphinistin machten. In dieser Zeit hatten sich Sehstörungen eingestellt, die durch grosse parazentrale Skotome, die bis zum Fixationspunkt reichten, bedingt waren (Abb. I u. II). Ich bestrahlte die Patientin im Jahre 1913 noch mit schwachen Dosen, die nur vorübergehenden Erfolg hatten, vielleicht auch deshalb, weil Patientin die Behandlung sehr häufig auf längere Zeit unterbrach. Um das Radiumpräparat genauer an die



Gesichtsfeld vor der Bestrahlung: Aussengrenzen für Weiss normal; parazentrales Skotom. Visus $^{2}/_{10}$ (?).

einzelnen Stellen des Hypophysentumors heranzubringen, resezierte ich die rückwärtige Hälfte des Septums und entfernte die vorderen Wände beider Keilbeinhöhlen, so dass bloss eine einzige grosse, leicht zugängliche Höhle vorhanden war. — Diesen Vorgang behielt ich bei mehreren der später bestrahlten Patienten bei.

Im Jahre 1915 wurde Patientin folgendermassen bestrahlt:

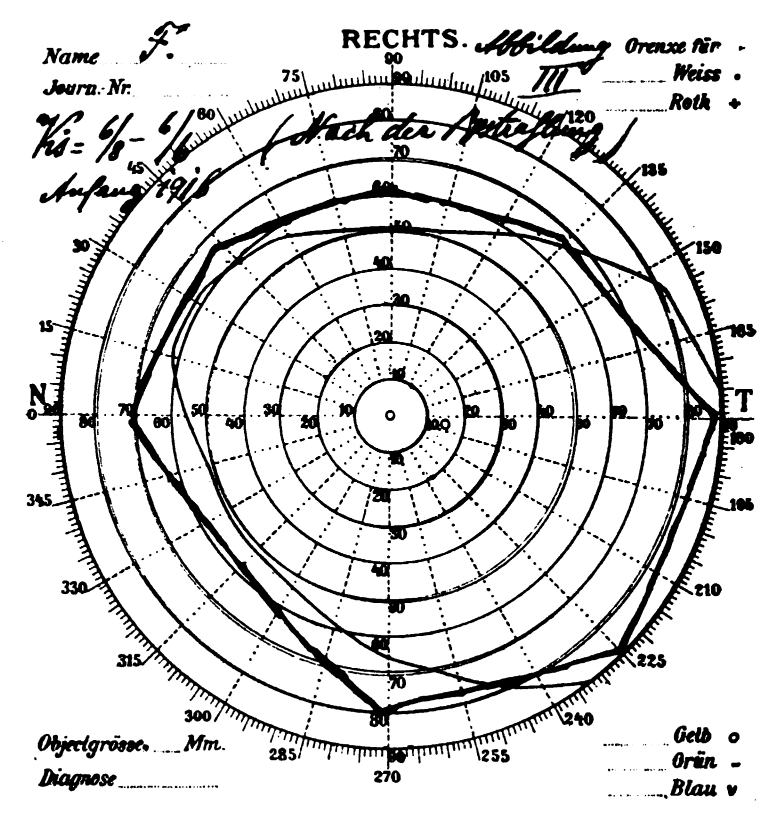
am	15. 10. 1915	20 mg	Radiummetall	$9^{1}/_{2}$ Stunden
„	2. 11. 1915	20 „	„	12 „
„	19. 12. 1915	20 „	„	12 „

Patientin unterbrach wiederum diese Behandlung für längere Zeit. Die Kopfschmerzen wurden durch diese wenigen Bestrahlungen wieder nur vorübergehend gebessert, dagegen sind die parazentralen Skotome vollkommen geschwunden. Der Visus, der auf einem Auge kaum $^{1}/_{10}$ und dem zweiten Auge

$^{2}/_{10}$ betrug, besserte sich bis $^{6}/_{6}$ und $^{6}/_{8}$. Die Akromegalie wurde zwar nicht beeinflusst, doch traten in den folgenden Monaten 1 mal die Menses auf. Patientin kehrte wieder in meine Behandlung zurück. (Abb. I—IV.)

Bestrahlung am	17. 10. 1917	15 mg	Radiummetall	14 Stunden
„ „	20. 11. 1917	20 „	„	16 „
„ „	13. 12. 1917	20 „	„	24 „

Durch 5 Monate nach der letzten Bestrahlung hatte Patientin noch Schmerzen an der Stelle, wo das Radium gelegen war. Nachdem aber diese Schmerzen ge-

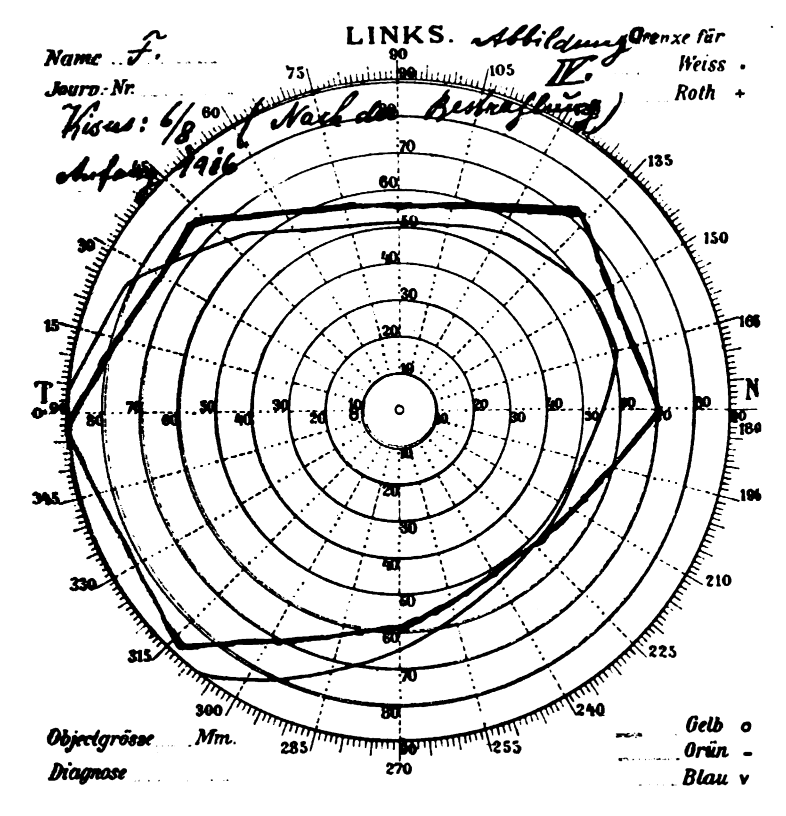


Gesichtsfeld nach der Bestrahlung normal. Visus: $^{6}/_{8}$—$^{6}/_{6}$ gegen $^{1}/_{10}$(?) vor der Bestrahlung.

schwunden waren, war die Patientin von ihren Kopfschmerzen befreit. Sie fühlte nur hie und da bei Witterungswechsel Schmerzen in der Keilbeinhöhle. Die Periode trat noch 2 mal auf, und zwar beiläufig jedes Jahr einmal. Die Gesichtshaut wurde glatt. Das Sehvermögen ist normal, Patientin kann die feinsten Arbeiten verrichten, während sie dies früher wegen Gefühllosigkeit in den Fingerspitzen nicht tun konnte.

Seit Februar 1920 trat die Periode wieder auf und blieb seit dieser Zeit regelmässig. Seit November 1920 melden sich zeitweise wieder Schmerzen und Druck im Kopfe, doch halten sie sich in mässigen Grenzen.

Resümee: Eine 29jährige Patientin mit Akromegalie ohne Sehstörung wurde wegen unerträglicher Kopfschmerzen im Jahre 1911 von mir operiert. Der Erfolg dauerte $1^3/_4$ Jahre. Darnach wieder heftige Kopfschmerzen. Schwache Radiumbestrahlungen bleiben erfolglos. Inzwischen Auftreten hochgradiger Sehstörungen. Energische Radiumbestrahlung beseitigte die Sehstörungen, blieb jedoch ohne Einfluss auf die Akromegalie. Menses traten, allerdings in sehr langen Pausen, auf. Nach längerer

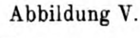


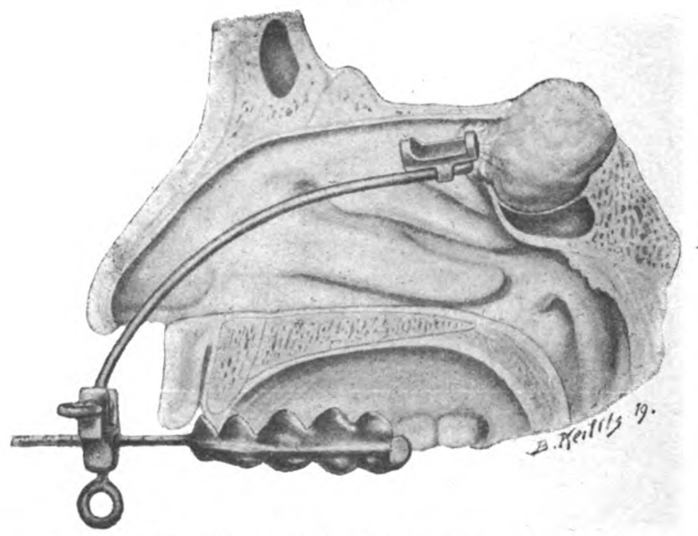
Gesichtsfeld nach der Bestrahlung normal. Visus: $^6/_8$ gegen $^2/_{10}$ (?) vor der Bestrahlung.

Unterbrechung brachte eine neuerliche Radiumbestrahlung die Kopfschmerzen zum Schwinden. Der Erfolg hält 3 Jahre an.

Fall 10 betrifft eine 41jährige Patientin mit Akromegalie und Sehstörungen, bei der ich durch Operation am 15. März 1913 den Tumor teilweise entfernt habe, wodurch die Sehstörungen gebessert wurden. Im Jahre 1915 versuchte ich, den durch die Operation herbeigeführten Erfolg mit Radiumbestrahlung noch weiter zu vergrössern. Patientin wurde 6mal mit einem Präparat von 20mg Radiummetall durch 12 Stunden bestrahlt. Die einzige Wirkung der Bestrahlung war die Herabsetzung der Schweisssekretion. Der durch die Operation erzielte Erfolg in bezug auf das Sehvermögen wurde durch die Radiumbestrahlung nicht beeinflusst.

Fall 11 war eine 33jährige Patientin mit Sehstörungen und geringem Grad von Fettsucht (Typus adiposogenitalis), die ich im Oktober 1915 an Hypophysentumor operiert habe, wobei ich diesen jedoch nur teilweise entfernte. Als Nachbehandlung bestrahlte ich die Patientin 4mal mit 20 mg Radiummetall durch 5—7 Stunden in Pausen von 5 Tagen und 3mal mit demselben Präparat durch 12 Stunden in Pausen von 14 Tagen. Das Sehvermögen, das vor der Operation auf dem rechten Auge $^{6}/_{10}$, auf dem linken Auge Fingerzählen auf 30 cm war, besserte sich durch die Operation rechts bis zu $^{6}/_{6}$, und das Gesichtsfeld des rechten Auges vergrösserte sich um das Mehrfache. Das linke Auge wurde durch die Operation nicht beeinflusst. Die Radiumbehandlung hatte keinen nennenswerten Einfluss. Allerdings will ich hervorheben, dass die Patientin, die von auswärts kommt, die Radiumbehandlung zu früh abbrach.


Abbildung V.



Apparat zur Dauerbestrahlung von Hypophysentumoren mit Radium in situ.
(Hypophysentumor schematisch eingezeichnet.)
Der hier abgebildete Radiumträger dient zur Aufnahme von Radiumpräparaten in Form der Dominiciröhrchen, doch wurde der Fall 14 wie auch die meisten anderen Patienten mit flächenhaft strahlenden Präparaten (Albanusträgern) behandelt.

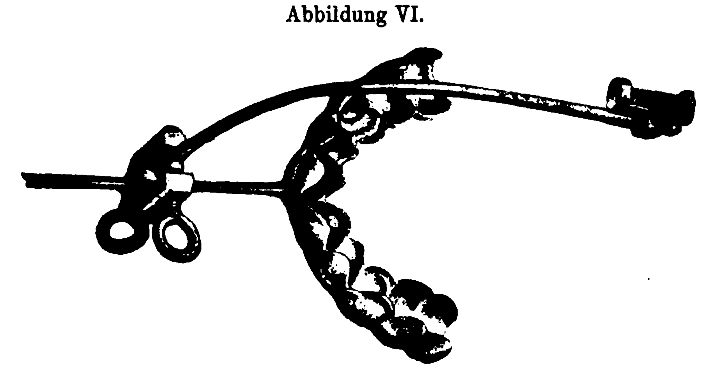
Fall 12 und Fall 13 sind Patienten 44 und 55 Jahre alt, mit Akromegalie ohne Sehstörungen, die ohne vorherige Operation an der Hypophyse bloss mit Radium bestrahlt wurden. Trotz energischer Bestrahlung, der erste Fall 11mal mit 20 mg Radiummetall, der zweite 4mal mit 20 mg bis 18 Stunden, zeigte sich keinerlei Einfluss auf die akromegalischen Erscheinungen. Die Bestrahlung erfolgte auf die Art, dass ich nach der Methode meiner septalen Hypophysenoperation nach Resektion des Septums beide Keilbeinwände eröffnete und in die nun leicht zugängliche Höhle die Radiumpräparate einführte. Die Sella turcica blieb uneröffnet. Die Radiumwirkung beschränkte sich in diesen Fällen darauf, dass die übermässige Schweisssekretion abnahm und das pamstige Gefühl (Parästhesie) in den Händen schwand.

Anmerkung während der Korrektur: Von der 44jährigen Patientin, die ich Mitte 1916 bis Mitte 1917 11mal mit Radium bestrahlt hatte, traf am 3. Januar 1921 ein Bericht ein, dass sie sich vollkommen wohl befinde, keine Kopfschmerzen und keine Schmerzen in den Gelenken habe, woran sie vor der Behandlung gelitten hatte. Auch die Gefühllosigkeit in den Fingerspitzen sei geschwunden, ebenso das Schwitzen, das vor der Behandlung schon bei der geringsten Bewegung aufgetreten war.

Fall 14 ist ein 47jähriger Patient, der im Oktober 1915 von Prof. Eiselsberg nach Schloffer erfolgreich operiert worden war. Nach $^3/_4$ Jahren zeigten sich Symptome eines Rezidivs, derentwegen mich der Patient behufs einer neuerlichen Operation aufsuchte. Ich entschied mich für die Radiumbehandlung, denn es bestand Krustenbildung in der Nase und deshalb Gefahr einer Meningitis bei neuerlicher Eröffnung der Schädelbasis.

Bei Durchführung der Radiumbehandlung zeigte es sich, dass die Radiumkapsel nirgends in der Nase Halt finden konnte, da bei der Hypophysenoperation

Abbildung VI.



Apparat zur Dauerbestrahlung von Hypophysentumoren mit Radium.

fast sämtliche Gebilde der Nase entfernt worden waren. Ich erdachte für diesen Patienten einen neuartigen Apparat, der von meinem Freunde, Zahnarzt Prof. Klein ausgeführt wurde. Dieser Apparat machte es erst möglich, die Bestrahlung des Patienten durchzuführen.

Ueber diesen Apparat berichtete ich kurz in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft 1919 (Abb. V u. VI).

Mit diesem Apparat bestrahlte ich den Patienten 5mal innerhalb von etwa 5 Monaten, mit einem Präparat von 15 mg Radiummetall durch 17—20 Stunden, das erste Mal am 27. August 1916, das letzte Mal am 2. Januar 1917. Das Sehvermögen, das am 1. November 1916 $^1/_{50}$ betrug und bis dahin stetig abgenommen hatte, besserte sich durch diese Behandlung laut Befund des Augenarztes vom 4. 1. 1917 bis $^1/_{20}$.

Da das Problem der Behandlung gelöst war, und der in Deutschland sesshafte Patient mich bat, wegen der Reiseschwierigkeiten die Behandlung einem Berliner Arzt zu übergeben, wählte ich Herrn Prof. A. Kuttner. Ich zeigte Herrn Kuttner persönlich die Anwendung meines neuartigen Apparates, gab die Stärke des Radiumpräparates und die Dauer der Bestrahlung an und übergab ihm auch den Apparat, behielt mir aber die wissenschaftliche Verwertung des

Falles vor, wozu Herr Kuttner zustimmte[1]). Herr Kuttner hat die Behandlung mit dem ihm übergebenen Apparat weitergeführt. Er bestrahlte den Patienten in den Jahren 1917, 1918, 1919 im ganzen 72mal mit einem Präparat von etwa 11 mg Radiummetall durchschnittlich 11 Stunden lang, was allerdings nicht mit meinem Einverständnis geschah. Die Sehschärfe, die sich während meiner 5monatigen Bestrahlung von $^1/_{50}$ bis $^1/_{20}$ gebessert hatte, besserte sich während der fortgesetzten 4jährigen Radiumbestrahlung weiter und betrug am Ende dieser Zeit $^5/_{18}$. Auch das Gesichtsfeld beider Augen hat sich bedeutend erweitert.

Wenn auch durch diese energische Bestrahlung in diesem Falle ein schöner Erfolg zu verzeichnen ist, so muss ich mit Rücksicht auf die später beschriebenen üblen Zufälle bei Radiumbestrahlungen der Hypophysentumoren im allgemeinen vor solchen grossen Dosen warnen.

Ausser diesen genannten 14 Fällen bestrahlte ich noch weitere 14, doch unterlasse ich es, die detaillierten Krankengeschichten wiederzugeben, da es sich um Fälle handelt, die ich bloss kurze Zeit zu bestrahlen Gelegenheit hatte, oder um Fälle, die noch in Radiumbehandlung sind.

Von den Fällen, die derzeit noch in Radiumbehandlung sind, hatte bisher nur einer die Ausdauer, sich 15 Bestrahlungen zu 3—8 Stunden mit 20 mg Radiummetall in drei Zeitabschnitten zu unterziehen. Bei diesem Patienten konnte eine Besserung des zentralen Sehens auf einem Auge von $^6/_{12}$ bis $^6/_8$, auf dem anderen von $^6/_{18}$ bis $^6/_{12}$ und eine geringe Erweiterung des Gesichtsfeldes festgestellt werden.

Nur über 2 Fälle möchte ich noch berichten, welche über die bei einzelnen Patienten ganz ungleiche Wirkung des Radiums Aufschluss geben.

Ueble Zufälle bei Bestrahlung mit Radium.

Ein 24jähriger Patient mit Akromegalie und Sehstörungen kam Ende Dezember 1915 in meine Behandlung Seine Erkrankung begann vor 3 Jahren mit Sehstörungen, die bis zum September 1915 so hochgradig wurden, dass der Patient auf dem linken Auge fast nur noch Bewegungen wahrnahm. Die hochgradige Vergrösserung der Hände, Füsse, des Kopfes, besonders aber der Nase, Zunge und des Kinns entwickelte sich in den letzten 2 Jahren. Seit 2 Jahren litt er an Kopfschmerzen und an Schmerzen in den Händen. Die Schmerzen in den Händen waren so hochgradig, dass der Schlaf dadurch gestört war. Am Körper bestand auffallende Hypertrichosis. Der Patient neigte zum Schwitzen. Hunger- und Durstgefühl waren unverändert.

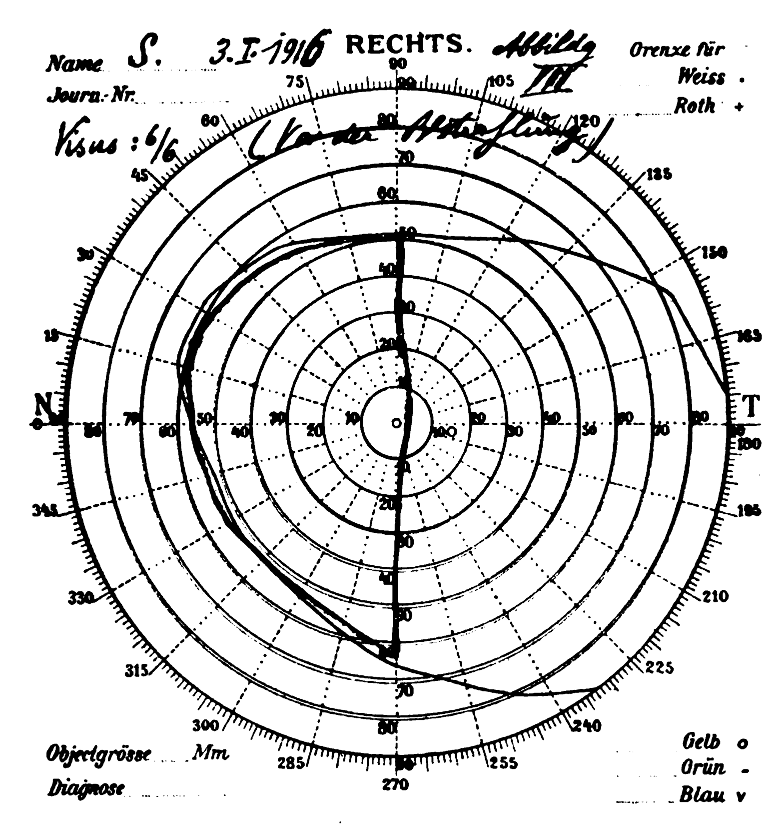
---

1) Diesen Fall hat Herr A. Kuttner im 33. Bd. dieses Archivs ohne mein Wissen veröffentlicht. Ich möchte bei dieser Gelegenheit einen Irrtum Herrn Kuttners berichtigen. Es ist nicht richtig, dass die Besserung des Sehvermögens nach Herrn Kuttners erster Bestrahlung am 2. 1. 1917 eingetreten ist, denn ich habe den Patienten an diesem Tage selbst bestrahlt. Somit ist die von Herrn Kuttner angeführte Besserung des Sehvermögens am 4. 1. 1917 auf meine bis zu dieser Zeit geführte Behandlung zurückzuführen. (Siehe Nachtrag zu diesem Heft. Red.)

Urinbefund: Eiweiss negativ, Zucker negativ, im Sediment nichts Pathologisches.

Die röntgenologische Untersuchung ergab eine hochgradige Erweiterung der Sella turcica.

Augenbefund 3. 1. 1916: Rechts temporale Hemianopsie, Visus $^6/_6$. Links: Lichtempfindung in der inneren Hälfte. Augenhintergrund normal. (Abb. VII.)



Visus rechts: $^6/_6$. Visus links: Lichtempfindung. Gesichtsfeld rechts: nasale Hälfte vorhanden, temporale fehlt. Gesichtsfeld links: 0.

Behandlung: Eröffnung der Keilbeinhöhlen; starke Vorwölbung der Sattelgrube sichtbar.

8. 1. 1916: Radium 20 mg, durch 13 Stunden bestrahlt.

Augenbefund 13. 1. 1916: Rechts: Sehschärfe $^6/_6$, Gesichtsfeld für Weiss und Rot fast normal. Links: Visus $^6/_8$, Gesichtsfeld allseitig bis 20° erweitert.

Das Volumen der Hände, das rechts 775, links 755 ccm, gemessen durch Wasserverdrängung, betrug, wies nach der Bestrahlung 680 und 650 ccm auf.

30. 1. 1916: Die Parästhesien in den Fingerspitzen schwinden.

13. 2. 1916: Radiummetall 20 mg für 12 Stunden.

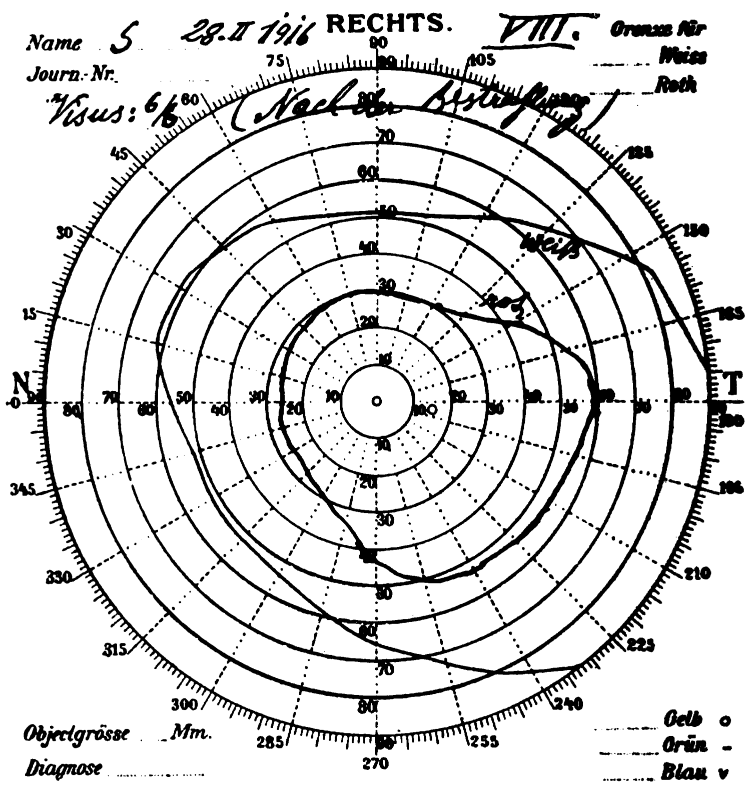
Augenbefund 28. 2. 1916: Visus rechts normal, Gesichtsfeld normal. Visus links normal, Gesichtsfeld nach oben bis zu 35°, sonst bis zu 50° erweitert.

Der Patient leidet seit einigen Tagen an hochgradigem Durstgefühl und trinkt 20 bis 30 Gläser Wasser. Häufiges Urinieren bis 20 mal in 24 Stunden.

2. 3. 1916: Pat. leidet noch immer an grossem Durst, Harnmenge bis 10 Liter.

Urinuntersuchung: Eiweiss negativ, Zucker positiv: $6^4/_{10}$ pCt., Azeton positiv.

Dieser Zustand hält bis April an, worauf der Patient an die Klinik Wenckebach zur Stoffwechseluntersuchung gebracht wird.



Nach der 2. Radiumbestrahlung: Das Gesichtsfeld, das früher hemianopisch war, ist jetzt für Weiss und Farben normal. Visus: vor und nach der Bestrahlung $^6/_6$.

Bis zur Zeit der Entlassung hatte sich der Augenbefund noch weiter gebessert, indem sich das Gesichtsfeld des linken Auges bedeutend erweiterte. Der Visus am linken Auge war $^6/_8$, Visus und das Gesichtsfeld des rechten Auges waren normal. (Abb. VIII u. IX.)

In der Klinik Wenckebach starb Patient am 20. April 1916 im Koma.

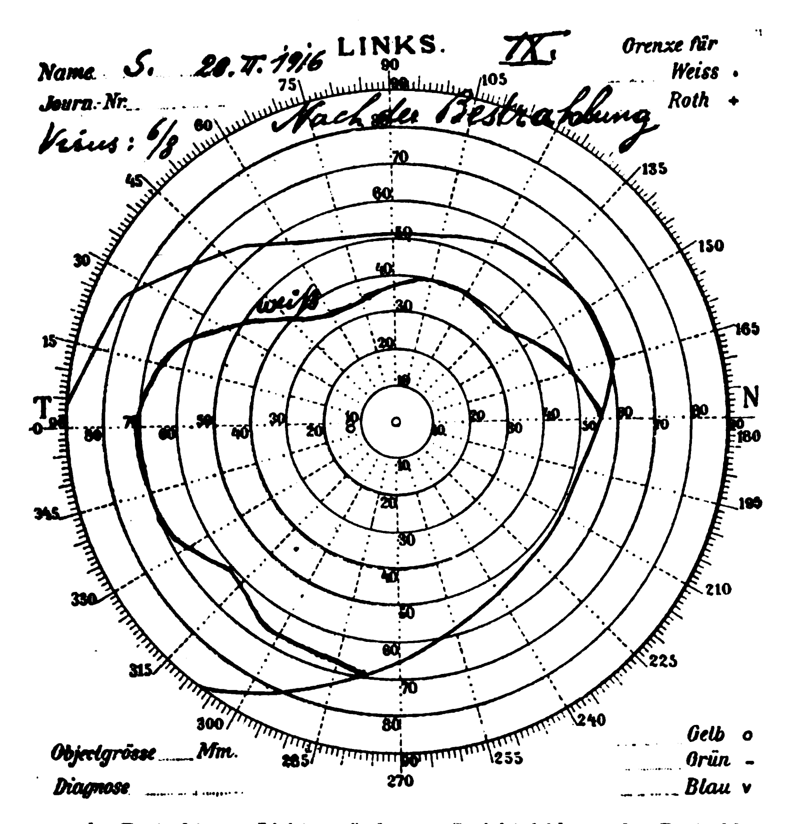
Der Obduktionsbefund lautet: Akromegalie. Körperlänge 186 cm, Füsse, deren Zehen fächerförmig von einander stehen, messen von der Ferse zur grossen Zehe 31 cm, Umfang der grossen Zehe 12 cm.

Hypophyse: Vorderer Teil grösser als der hintere.

Azetonämie, Diabetes mellitus, parenchymatöse Degeneration des Myokards, der Leber, fettige Degeneration der Nieren, subperikardiale und subpleurale Blutung.

Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab, dass es sich um ein eosinophiles Adenom des Vorderlappens handelt.

Das Hypophysenpräparat wurde mir vom pathologischen Institut übergeben. Es war ein $3^1/_2$ cm langer, $2^1/_2$ cm hoher Tumor, die Breite des Tumors konnte ich nicht mehr feststellen, da ich ihn zu einer Zeit bekam, als Teile desselben zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten worden waren. An einzelnen Stellen ist der Tumor über die Durakapsel hinausgewuchert. (Abb. X.)



Visus vor der Bestrahlung: Lichtempfindung. Gesichtsfeld vor der Bestrahlung: 0. Nach der 2. Bestrahlung: Visus $^6/_8$. Gesichtsfeld für Weiss fast normal, bis auf eine Einschränkung oben und temporal.

Es wurde eine Scheibe durch die ganze Dicke des Tumors (sagittaler Durchmesser) untersucht. Die Hauptmasse des Tumors ist ein eosinophiles Adenom. Ein Teil der Peripherie des Tumors wird von einer 2 mm dicken Lage normalen Hypophysen-Vorderlappengewebes gebildet, das weiterhin an Dicke abnimmt und allmählich in eine bindegewebige Hülle übergeht, die anscheinend durch Schwund des normalen Hypophysen-Vorderlappengewebes entstanden ist. Der Hinterlappen ist atrophisch und bildet einen etwa erbsengrossen Anhang.

Zusammenfassung: Ein 24 jähriger Patient mit Akromegalie und hochgradigen Sehstörungen wurde von mir mit einem Präparat von 20 mg Radiummetall 2 mal in einem Abstand von 5 Wochen durch 12 und

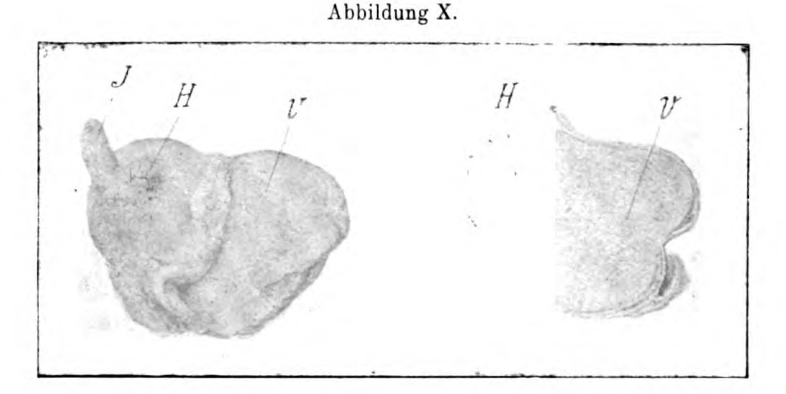
13 Stunden bestrahlt. Die Sehstörungen schwanden vollkommen, dagegen trat innerhalb von 6 Wochen Diabetes mellitus auf.

Ich hatte den Patienten mit einem Präparat bestrahlt, mit dem ich andere Patienten, die gleichfalls an Akromegalie gelitten hatten, mehr als 12 mal in gleicher Dauer, in gleichen Abständen bestrahlt hatte. Ich vermute, dass die Ursache dieser Wirkung im jugendlichen Alter des Patienten gelegen ist. Die beiden anderen Patienten mit Akromegalie, bei denen ich die viel energischere Bestrahlung vorgenommen hatte, waren 44 und 55 Jahre alt.

Ich behalte mir vor, diesen Fall, der für die Hypophysenpathologie von Bedeutung ist, noch an anderer Stelle zu besprechen.

Bei einem zweiten Fall, den ich mit einem Dominiciröhrchen von 20 mg Radiummetall anfangs durch 6 Stunden, dann allmählich steigend bis zu

Abbildung X.



Akromegalie-Diabetes. Hypophysentumor.
J = Infundibulum, V = Vorderlappen, H = Hinterlappen.

12 Stunden, in Abständen von 4—6 Wochen 10 mal bestrahlt hatte und diese Bestrahlung weiterhin mit einem Präparat von 15 mg Radiummetall durch 12—17 Stunden 4 mal in Abständen von 8 Wochen fortgesetzt habe, bekam 1 Jahr nach Abschluss der Behandlung eine letale Hämorrhagie. Ob diese durch Einbruch des Tumors in den Sinus cavernosus oder durch Spätwirkung entstand, lässt sich mangels autoptischer Untersuchung nicht feststellen. Die Möglichkeit wäre insofern vorhanden, als dieser Fall mit einem Dominiciröhrchen behandelt wurde, da wegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse ein Albanusträger nicht eingeführt werden konnte.

Eine dritte Patientin, die ich mit Röntgenstrahlen behandeln liess, bekam nach der 34. Bestrahlung eine Thrombose des rechten Sinus cavernosus mit Erblindung des Auges.

Zusammenfassung.

Die Radiumbehandlung ist eine wertvolle Ergänzung der operativen Behandlung in jenen Fällen, bei denen es unmöglich ist, den Tumor auch nur zum grossen Teil zu entfernen.

In der Regel ging die operative Freilegung des Hypophysentumors der Radiumbestrahlung voraus, denn es hätte sich um einen zystischen Tumor handeln können, bei dem die Operation von bestem Erfolg ist, die Radiumbestrahlung aber nutzlos gewesen wäre. Nur bei Akromegalie ohne Sehstörungen durfte ich nach dem jetzigen Standpunkt des Wissens mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein Adenom der Hypophyse annehmen.

Die Radiumbestrahlung begann, nachdem die Operationsstelle vollkommen geheilt war, da sonst Infektion des Tumors hätte eintreten können.

Zur Radiumbestrahlung verwendete ich, um Nebenwirkungen zu vermeiden, wenn irgend möglich, flächenhaft strahlende Präparate, Albanusträger, die ich mit einem $^1/_2$—1 mm dicken Messingfilter umgab, und die mit der strahlenden Fläche auf den Tumor aufgelegt wurden.

Zur Lokalisierung der Radiumwirkung trachtete ich den Tumor in breiter Ausdehnung zugänglich zu machen. War eine endonasale Hypophysenoperation vorausgegangen, so wurde durch Abtragung der membranösen Keilbeinwände und Resektion des hinteren Abschnittes des Septums der Hypophysentumor leicht zugänglich gemacht. Bei Fällen, die nach der Schlofferschen Methode operiert worden waren, war eine Nachoperation meistens nicht mehr notwendig.

Für die genaue Lokalisierung der Bestrahlung hat sich in Fällen, wo die Radiumkapsel keinen Halt finden konnte, der von mir angegebene Apparat sehr gut bewährt (siehe Abb. I u. II).

Die Hypophysentumoren reagieren auf Radium ganz verschieden. Nach den Erfahrungen, die ich an den bei mir bisher bestrahlten 28 Fällen gemacht habe, gibt es Tumoren, die schon auf eine einzige Bestrahlung mit mittlerer Dosis (20 mg Radiummetall 12 Stunden) rapid reagierten, und andere Fälle, die auf das vielfache derselben Dosis gar nicht reagieren. Diese sind in der Mehrzahl. Der Grund dafür mag darin liegen, dass die Hypophysentumoren von verschiedener histologischer Beschaffenheit sind. Die meisten sind wohl Adenome, doch sind auch diese verschieden, was aus den verschiedenen Krankheitsbildern, die durch sie verursacht werden, hervorgeht. Ausserdem kommen nicht selten Adenokarzinome und Hypophysenganggeschwülste vor. Auch wird der Sitz des Tumors für die Radiumwirkung nicht ohne Einfluss sein. Die Tumoren, die tief in die Keilbeinhöhle hinabreichen, sind der Bestrahlung zugänglicher als diejenigen, welche die Sattelgrube nur schüsselförmig erweitern und vorwiegend in die Gehirnbasis wachsen.

Bei Hypophysentumoren, welche sich durch die Operation als inoperable solide Tumoren erwiesen haben, wird wohl stets am Platze sein, die Radiumstrahlung zu versuchen, doch halte man sich vor Augen, dass sie in den meisten Fällen eine langwierige Behandlung ist, weil nicht nur viele Bestrahlungen notwendig sind, sondern auch, weil zwischen den einzelnen Bestrahlungen längere Pausen eingeschaltet werden sollen.

Die Reaktion des Tumors äussert sich nicht immer im Rückgang jener Symptome, derentwegen diese Strahlung vorgenommen wurde z. B. im Rückgang der Sehstörungen oder bei Akromegalie in der Rückbildung der vergrösserten Körperteile, sondern es kann die erste Reaktion sich auch durch Besserung trophischer Störungen und anderer Fernsymptome geltend machen, z. B. in der Herabsetzung der Schweisssekretion, Auftreten der Menses usw.

Die oben erwähnten üblen Zufälle werden bei der Bestrahlung von Hypophysentumoren zur Vorsicht mahnen. Der erste der üblen Zufälle ist durch eine abnorm leichte Reaktion des Hypophysentumors auf Radium zu erklären, wie ich sie unter den von mir behandelten 28 Fällen weder vorher noch nachher beobachtet habe und wie ich sie nach den gemachten Erfahrungen nicht erwarten konnte.

Vom zweiten der Zwischenfälle kann nicht mit Sicherheit angenommen werden, dass er mit der Bestrahlung zusammenhängt, doch sei auf die Möglichkeit hingewiesen.

Die Radiumbestrahlung ist vorläufig eine empirische Behandlung, da es an Direktiven fehlt, welche Radiumdosis für den einzelnen Tumor die wirksame ist und wann die Radiumwirkung enden soll. Man beginne deshalb mit einer schwächeren Dosis und steigere sie allmählich in angemessenen Pausen bis eine Reaktion eintritt. Bestrahlt man wegen Sehstörungen, was am häufigsten der Fall ist, so wird die progrediente Besserung des Sehvermögens am verlässlichsten anzeigen, wie lange die Bestrahlung fortgesetzt werden soll. Doch muss man auch dabei berücksichtigen, dass einerseits die nach Schrumpfung des Tumors entlasteten Sehnerven oft viele Monate zur Erholung und Wiederherstellung der Funktion brauchen, falls erholungsfähige Fasern noch vorhanden sind, andererseits dass selbst nach bedeutender Verkleinerung des Tumors keine Besserung im Sehvermögen auftreten muss, da durch die Tumorwirkung die Sehnerven so geschädigt sein können, dass sie nicht mehr erholungsfähig sind. Im letzteren Falle kann es geschehen, dass durch zu lange fortgesetzte Radiumbestrahlung die Grenze des Zulässigen überschritten wird.

Nach meinen Beobachtungen reagieren die Hypophysentumoren mit Akromegalie und Symptomen von Hypersekretion leichter auf Radium als die Tumoren, welche bloss Sehstörungen und Zeichen von Hyposekretion bieten.

XIII.

Vorrichtung zur Dauerbestrahlung mit Radium bei Geschwülsten der oberen Luft- und Speisewege.

Von

Privatdozent Dr. **Oskar Hirsch**, Wien.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Wegen der schlechten Operationserfolge bei malignen Tumoren des Nasenrachenraums und des Pharynx und wegen der schweren Verstümmelungen, die bei solchen Eingriffen unvermeidlich sind, hat die Bestrahlungstherapie der genannten Geschwülste ein weites Feld. Es war nur schwierig, das Radiumpräparat z. B. an einen Tumor des Sinus piriformis heranzubringen und daselbst fixiert zu erhalten. Denn durch die Schluckbewegungen wird der Radiumträger allzuleicht verschoben. Drückt aber der Patient selbst den Radiumträger an Ort und Stelle mittels einer improvisierten Vorrichtung an, ist es wiederum wegen Ermüdung des Patienten nicht möglich, langdauernde Bestrahlungen durchzuführen. Diese Schwierigkeiten schränkten die Anwendung der Radiumbestrahlung stark ein. Ich habe mich daher bemüht, diese Mängel zu beheben und habe gemeinsam mit dem Kollegen, Zahnarzte Prof. Dr. Bruno Klein, Vorrichtungen konstruiert, die es ermöglichen sollen, das Radiumpräparat in einer für den Patienten erträglichen Weise an den Tumor der oberen Speisewege und des Nasenrachenraums anzulegen und daselbst auf längere Zeit stabil zu erhalten.

Die Veranlassung zur Konstruktion dieser Apparate gab ein Fall von Hypophysentumor, den Prof. Eiselsberg nach Schloffer operiert hatte, der aber nach anfänglichem Erfolg ein Rezidiv bekam. Wegen Gefahr einer Nachoperation leitete ich bei diesem Patienten die Radiumbehandlung ein. Da bei der Operation die inneren Gebilde der Nase fast ganz entfernt waren und das Radium auf keine Weise an der vorderen Keilbeinwand befestigt werden konnte, konstruierte ich mit dem Kollegen Prof. Klein einen Apparat, der einer Zahnprothese ähnlich, auf die obere Zahnreihe aufgesetzt wird. An dieser Vorrichtung ist ein Metallstab angebracht, der nach Anlegung des Apparates aus dem Munde herausragt. An diesem Stab befindet sich eine seitwärts drehbare Klemme. Die an einem biegsamen Kupferdraht angebrachte Radiumkapsel wird an den Hypophysentumor angelegt und der Kupferdraht so abgebogen, dass er in der Klemme festgeklemmt werden kann. Auf diese Weise kann die Radiumkapsel

sicher adaptiert und viele Stunden liegen bleiben. (Abbildung der Vorrichtung siehe in meinem Aufsatze „Ueber Radiumbehandlung von Hypophysentumoren“ im Archiv f. Laryngol., 34. Bd., 1. H., S. 140 u. 141; demonstriert in der Wiener laryngol. Gesellsch. vom 7. 5. 1919.)

Diese Bestrahlungsvorrichtungen verwendete ich in der Folge nicht nur zur Bestrahlung von Hypophysentumoren, sondern auch von inoperablen Tumoren des Rachens, der Tonsillen, des Nasenrachenraumes und des Sinus piriformis. Für jeden einzelnen Fall musste ein Apparat mit entsprechenden Ansätzen zur Aufnahme der Radiumkapsel konstruiert werden. Diese Ansätze waren wiederum je nach dem Ort der Bestrahlung (Nasenrachenraum oder Sinus piriformis) verschieden gebogen[1]).

Ich brachte die betreffenden Patienten zum Kollegen Klein, beschrieb ihm den Sitz des Tumors, zeigte ihm, mit welcher Radiumkapsel und auf welche Art der Tumor zu bestrahlen wäre, worauf Kollege Klein die Ansätze konstruierte, die in vorzüglicher Weise ihrem Zweck entsprachen. Die Ansätze sind so konstruiert, dass sie sowohl verlängert als nach der Seite verschoben werden können, so dass die Radiumkapsel stets sehr leicht an den gewünschten Ort gebracht und daselbst fixiert erhalten werden kann. Dies ist schon bei wenig ausgebreiteten Tumoren, noch mehr aber bei flächenhaften Neugebilden von grosser Wichtigkeit.

Fall 1 (Abb. 1 u. 2). Mit dieser Vorrichtung bestrahlte ich einen 67jährigen Patienten, der vor etwa einem halben Jahr mit Beschwerden beim Schlucken erkrankt und deshalb stark abgemagert war. Ein operativer Eingriff, vom Mund aus durchgeführt, besserte die Beschwerden nicht.

Als der Patient in meine Behandlung trat, fand ich ein derbes Infiltrat der rechten Tonsille und der rechten Zungenwurzel. Von der Tonsille zog sich das Infiltrat längs der seitlichen Rachenwand bis zur vorderen Fläche des Kehlkopfes. Eine Probeexzision ergab Plattenepithelkarzinom.

Ich bestrahlte den Patienten vom 28. 2. 1917 einen Monat hindurch an der Tonsille mit einem Präparat von 5 mg Radiummetall durch 10—12 Stunden. Dann durch 3 Wochen mit einem Präparat von 24 mg Radiummetall durch 4—6 Stunden an der Zungenwurzel und Vorderfläche der Epiglottis.

Nach etwa 7 Wochen ist die Tonsille in ein derbes Gewebe umgewandelt, das sich nicht mehr so hart anfühlt wie früher. Ein stärkeres Infiltrat fühlt man an der rechten Zungenwurzel; das Infiltrat an der vorderen Fläche der Epiglottis ist beiläufig um die Hälfte zurückgegangen.

20. 4. 1917. Probeexzision aus der seitlichen Rachenwand ergibt an keiner Stelle einen Anhaltspunkt für malignes Neoplasma, hingegen zeigt sich eine für die Radiumbestrahlung charakteristische Veränderung in Form entzündlicher Veränderungen, Kolliquationsnekrosen mancher Gewebsreale, so wie in Form von Thrombenbildung mancher grösserer Gefässe (Dozent Dr. Bauer).

---

1) Prof. Dr. Anton Sticker veröffentlichte in der „Zahnärztlichen Rundschau“, Jahrg. 24, Nr. 27—32, einen Bericht über 15 Fälle von Mundhöhlenkrebs, die er mit Radium günstig behandelt hat. In dieser Arbeit finden sich auch Abbildungen von Bestrahlungsvorrichtungen, die an den Zähnen mit Klammern befestigt werden.

In den folgenden 2 Monaten setzte ich die Bestrahlung mit dem gleichen Präparat in der gleichen Weise fort. Die Infiltrate schwanden vollkommen. Patient nahm während der letzten 3 Wochen $3^1/_2$ kg an Gewicht zu.

Am Ende des dritten Bestrahlungsmonates zeigte sich eine bohnengrosse Drüse im rechten Unterkieferwinkel, die anfänglich mit Radiumträgern, später mit Röntgen bestrahlt wurde.

Es empfiehlt sich, gleichzeitig mit der Radiumbehandlung des Tumors die Gegend der regionären Drüsen zu bestrahlen oder vor Beginn der Behandlung die Drüsen zu exstirpieren.

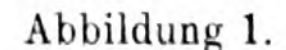


Abbildung 1.

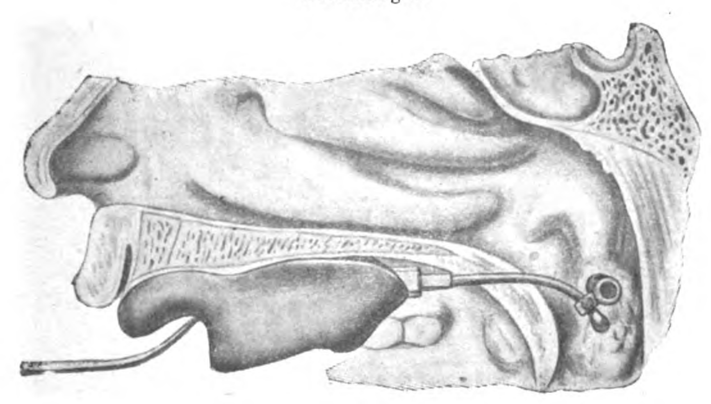
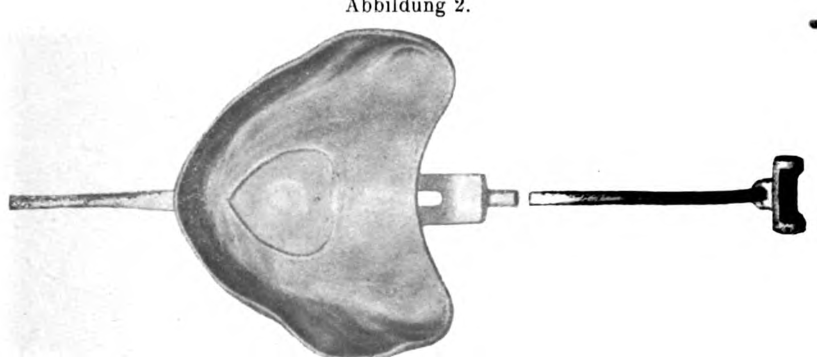


Abbildung 2.



Fall 2 betrifft einen 26jährigen Matrosen, den ich im Garnisonspital behandelt hatte. Der Patient erkrankte anfangs 1917 mit Blutungen aus der Nase und zunehmender Verstopfung beider Nasenhöhlen. Als ich den Patienten im April 1917 in Behandlung nahm, fand ich im Nasenrachenraum eine knollige, leicht blutende Geschwulst. Die Probeexzision ergab: Junges Plattenepithelkarzinom[1]).

Der Patient wurde am 25. 6. mit 20 mg Radiummetall durch 13 Stunden mittels eines Apparates bestrahlt, für welchen Kollege Klein einen besonders

1) Irrtümlich habe ich in der Wiener laryngologischen Gesellschaft den Fall Sarkom vorgestellt.

praktischen Ansatz konstruiert hatte (Abb. 3 u. 4). Der Bügel für den Nasenrachenraum, der den Radiumträger enthält, war im Kugelgelenk nach rechts und links verschiebbar und konnte in verschiedenen Winkeln der Rückbildung des Tumors entsprechend eingeführt werden.

Abbildung 3.

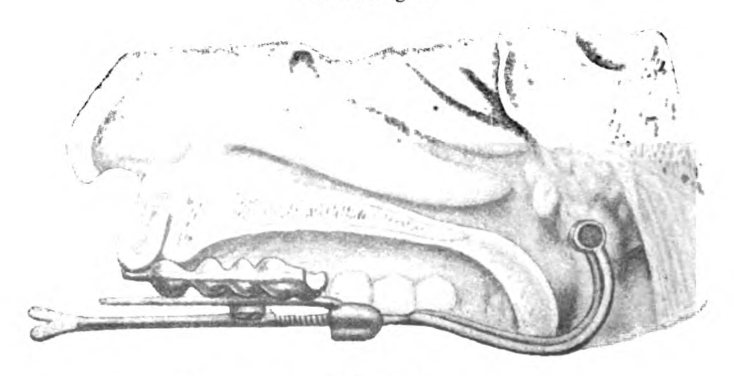
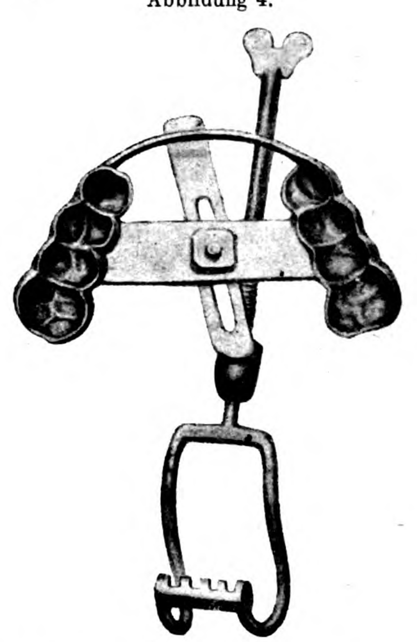


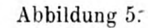
Abbildung 4.

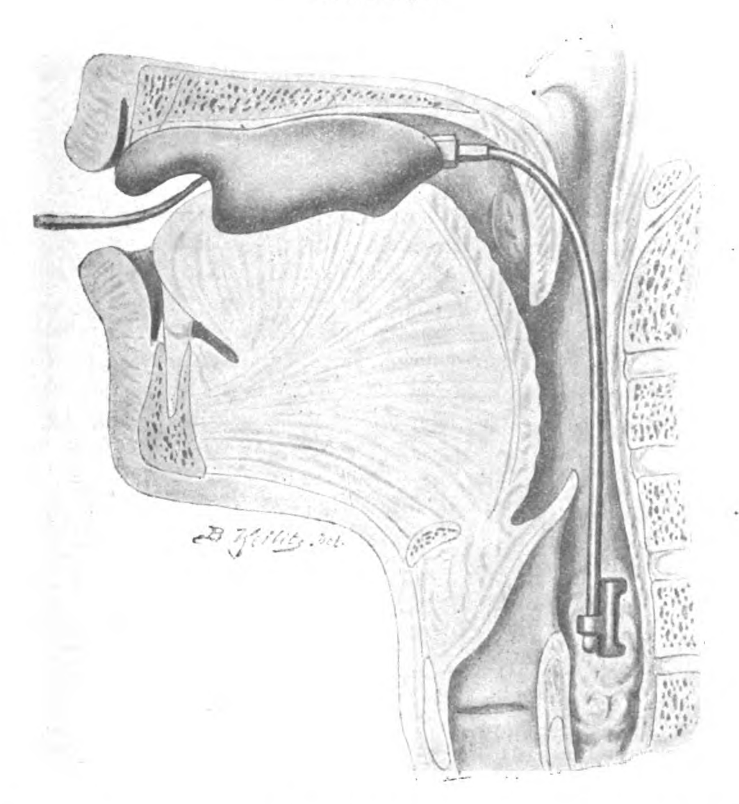


Die Geschwulst, die sich schon nach der ersten Bestrahlung verkleinert hatte, wurde durch eine zweite Bestrahlung 20 mg Radiummetall durch 20 Stunden innerhalb eines weiteren Monats vollständig zum Schwinden gebracht. Zurückgeblieben ist nur eine auffallende Neigung zu Blutungen beim Pinseln des Nasenrachenraumes.

Auch dieser Patient bekam etwa 1 Jahr nach der letzten Bestrahlung Drüsenmetastasen, die mit Röntgen behandelt wurden.

Fall 3 betrifft eine 33jährige Patientin, die ich anfangs 1919 in Behandlung nahm. Die Patientin war im Jahre 1909 an einem Ausschlag am Körper erkrankt. Es waren angeblich kleine Geschwürchen, die spontan vergingen und wiederkamen. Im Jahre 1910 Partus zur rechten Zeit, Kind vollkommen gesund. Nach dem Partus trat der Ausschlag in stärkerem Masse auf, gleichzeitig zeigten sich Bläschen im Halse. Von da ab begann das Leiden der Patientin, das sie ohne Unter-


Abbildung 5.



lass bis zum Tage, an dem ich die Behandlung übernahm, quälte. Patientin ist sehr stark abgemagert, da sie wegen der Schluckschmerzen wenig und nur flüssige Nahrung zu sich nimmt. Wassermann'sche Probe war negativ; auch der Lungenbefund war negativ.

Im Jahre 1915 zeigten sich die Geschwüre auch am Zahnfleisch, weshalb in den Jahren 1912 und 1913 sämtliche Zähne gezogen wurden.

Im August 1915 machte Patientin eine Kur in Hall durch, nach welcher der Ausschlag am Körper schwand und sich später nur mit ganz geringen Ausnahmen zeigte. Die Geschwürchen im Halse traten aber wiederholt auf. Einmal schwächer, einmal stärker, bis im Herbst 1916 ein grosses Geschwür im Hals auftrat, das der Patientin starke Schmerzen verursachte und sie in ihrem Ernährungszustande noch stärker herunterbrachte. Eine Kur in Hall musste vor Beendigung abgebrochen werden.

Als die Patientin in meine Behandlung trat, war sie bereits sehr schwach und hochgradig abgemagert. Es fanden sich am Hals und am Stamm pigmentlose Flecke, welche dem Leucoderma lueticum ähnlich waren, an der hinteren Rachenwand fand sich ein Geschwür in der Grösse eines Fünfkronenstückes mit stark infiltrierten steilen Rändern und speckig belegtem Grund. Dieses Geschwür, das schon vorher von verschiedenen Kollegen als ein luetisches oder lupöses angesehen wurde, hielt auch ich trotz der negativen Wassermannschen Probe wegen seines Aussehens, wegen der an Leucoderma lueticum erinnernden Flecke für ein luetisches, bis mich das Versagen der antiluetischen Kur auf den Gedanken brachte, dass es ein zerfallendes Neoplasma sein könnte. Ich machte eine Probeexzision, die ich früher nicht vorgenommen hatte, um die ohnehin grossen Beschwerden der Patientin nicht zu vergrössern.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um einen epithelialen Tumor handle. Die bakteriologische Untersuchung ergab bezüglich Tbc-Bazillen ein negatives Resultat.

Das Geschwür, das im Laufe der letzten 2 Monate auf die Epiglottis übergegangen war, hatte eine Tracheotomie notwendig gemacht.

Danach begann ich die Patientin mit Radium zu bestrahlen und zwar zuerst an der Epiglottis. (Abb. 5.) Das Infiltrat schwand rapid, ebenso begann sich auch das Geschwür an der hinteren Rachenwand zu verkleinern. Die Patientin war aber durch das langjährige Leiden, durch das Unvermögen feste Speisen zu schlucken und durch den damals bestehenden Mangel an Milchnahrung so geschwächt, dass sie noch vor Beendigung der erfolgreich begonnenen Behandlung ad exitum kam.

XIV.

Zur Behandlung des Peritonsillarabszesses.

Von

Dr. Levinger, München.

Im 30. Band, Heft 3 dieses Archivs (Festschrift für Killian) empfiehlt Henrici zur Eröffnung des Peritonsillarabszesses die lokale Anästhesie mittels 2proz. Novokainlösung unter Zusatz von Suprarenin. Ich freue mich, dass dieser Autor ebenfalls die Anwendung der Infiltrationsanästhesie bei diesem Eingriff befürwortet, möchte aber betonen, dass ich dieses Verfahren **schon im Jahre 1914** (Münch. med. Wochenschr., Nr. 23) und später wieder 1919 (Ebenda, Nr. 12) beschrieben und empfohlen habe. Ich begrüsse seine erneute Anpreisung, besteht doch allgemein noch ein Vorurteil gegen die Anwendung der Infiltrationsanästhesie, da nach chirurgischer Erfahrung ihre Wirkung in entzündetem Gewebe unsicher und bedenklich ist.

Meine eigene Erfahrung, die nun auch Henrici bestätigt, hat mir jedoch gezeigt, dass dieses Vorurteil für die in Frage stehende Affektion nicht berechtigt ist.

Der Unterschied von anderen entzündlichen Erkrankungen ist, dass es sich im Beginn der Entwicklung eines Peritonsillarabszesses — und vorzüglich für dies Stadium empfehle ich und wohl auch Henrici das Verfahren —, wenn wir die Gaumenbögen infiltrieren, um die Infiltration und Schmerzlosmachung eines immerhin vom Eiterherd noch ziemlich entfernt liegenden Gewebes und ferner, dass es sich im Gegensatz zu anderen Körperteilen um ein sehr weiches, dehnbares Gewebe handelt.

Nicht allein die Wahrung der Priorität veranlasst mich, diese Zeilen zu schreiben, sondern der Wunsch, wiederum auf die Vorzüge meines Operationsverfahrens beim Peritonsillarabszess hinzuweisen, das ich in den oben zitierten Arbeiten beschrieben habe.

Stellt sich ein Patient mit einer beginnenden Peritonsillitis vor, so ist der Arzt in Zweifel, was er tun soll. Er hat zwei Möglichkeiten. Entweder er wartet unter Anwendung von Palliativmitteln, bis der Abszess reif ist, überlässt also den Patienten noch eine Reihe von Tagen qualvollen Schmerzen und der Gefahr von Komplikationen, wie Eitersenkung, Allgemeininfektion, Arrosion der Karotis (letztere s. auch Stumpf, Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 9, H. 5, S. 383), oder er wagt den Versuch einer Inzision, sei es nach Chiari oder Killian. Da im allerersten Beginn der Erfolg eines Einschnitts recht unwahrscheinlich ist, wird meist, wenn nicht volle Reife abgewartet wird, wenigstens 2—3 Tage zugewartet werden.

Führt nun die Inzision zur Entleerung von Eiter, so ist dieser Erfolg für Arzt und Patient sehr erfreulich, freilich wird die Heilung häufig noch durch Retention verzögert. Ist der Einschnitt erfolglos, so dient zu beiderseitiger Be-

ruhigung der auch in Lehrbüchern zu findende Trost, dass er wenigstens eine Entspannung bringen werde. Entspannungsschnitte in entzündetes Gewebe, in dem Eiterbildung noch nicht eingetreten ist, müssen aber den Entzündungsherd selbst treffen und nicht nur die Umgebung einschneiden.

Hier dient der Trost mehr zur Entspannung der für Arzt und Patient recht gespannten Situation, die sich, wie ich früher gelegentlich einmal erlebt habe, fast bis zur tätlichen Missfallensäusserung entladen kann.

Etwas Schmerzen bei einem Eingriff lässt sich ein vernünftiger Patient allenfalls gerne gefallen, wenn man ihm Erfolg mit Sicherheit versprechen kann und etwas Schmerzen macht auch mein Eingriff trotz Infiltrationsanästhesie (da ja nur die Gaumenbögen infiltriert werden) beim Eingehen in die Tiefe, wie ich im Gegensatz zu Kraus' Behauptung (Monatsschr. f. Ohrenhlk., 1920, H. 7, S. 627) immer bekannt habe.

Solchen sicheren Erfolg in jedem Stadium einer Peritonsillitis, auch schon am allerersten Tage, bringt aber das von mir beschriebene Verfahren (l. c.) der exakt präparierenden Freilegung des peritonsillären Entzündungsherdes durch die **extrakapsuläre** Luxation und Resektion des oberen Mandelteils (ungefähr oberes Mandeldrittel).

Der Einbürgerung meines Verfahrens stellen sich, wie es scheint, noch zwei Bedenken entgegen, nämlich die Meinung, dass die Kiefersperre ein Hindernis für solchen Eingriff bilde, und die Furcht vor Infektion des Nachbargewebes, vor Eiterverschleppung. Dass diese Bedenken nur Vorurteile sind, habe ich in meinen früheren Veröffentlichungen zur Genüge erwiesen. Voraussetzung für die Anwendung meines Operationsverfahrens im Frühstadium ist natürlich, wie ich Kraus (l. c.) zugeben muss, eine vollkommene Beherrschung der Technik.

Nicht genug empfehlen kann ich daher hierzu das Studium der ausgezeichneten klaren Arbeit von Grünwald: Die typischen Varianten der Gaumenmandeln (Arch. f. Laryngol., Bd. 28, H. 3).

Aus dieser Arbeit ist auch ersichtlich, dass das Verfahren, das Henrici einschlägt, der, um Retention zu vermeiden, nach Eröffnung des Abszesses durch Inzision noch nachträglich mittels Konchotoms möglichst viel von der oberen Tonsillenpartie wegnimmt, für diesen Zweck zwar genügt, nicht aber Sicherheit gibt, Rezidive in Zukunft zu verhüten, denn man kann wohl durch intrakapsuläres Operieren das Mandelgewebe so weit entfernen, dass die vorgebildeten Rezessus in der Gegend der Plica transversa dauernd beseitigt sind, nicht aber die palatinalen Rezessus, da palatinales Mandelgewebe sich mit Sicherheit nur durch extrakapsuläres Eingehen entfernen lässt (l. c. S. 226).

So hat auch Barstow (Med. record, New York, April 1902), der schon das Verfahren wie Henrici anwendete, infolge unvollständig gelungener Operation in dieser Hinsicht öfter Misserfolge erlebt.

Dass dagegen die richtig ausgeführte obere Tonsillektomie vor Rezidiven schützt, hat mir die Beobachtung von Patienten, die habituell an Abszessen litten, wie früher, auch neuerdings bewiesen, ein Vorzug meines Verfahrens, der neben dem seiner Erfolgsicherheit im Frühstadium seine Einbürgerung wohl fördern dürfte.

Im übrigen verweise ich auf meine eingangs zitierten beiden Arbeiten.

XV.

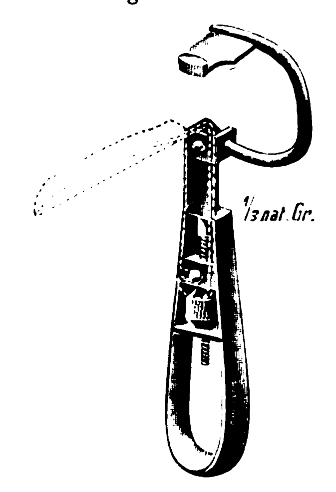
Ein neuer Handgriff zur direkten Behandlung von Kehlkopf und Schlund.

Von

Dr. **Hölscher**, Generaloberarzt a. D. in Ulm.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

So ausgezeichnet die Killiansche Schwebe auch ist, haben doch die Kostspieligkeit und Größe der nötigen Hilfsapparate ihre Einführung bisher noch behindert. Es war deshalb schon vor dem Kriege mein Bestreben, einen möglichst einfachen Handgriff herzustellen, der die Anwendung der Schwebespatel ermögliche und die Vorteile des Verfahrens — Zugänglichkeit von Kehlkopf usw. durch die ganze Weite der Mundhöhle anstatt durch ein enges Rohr — nutzbar mache. Infolge der Kriegsverhältnisse wurde die Fertigstellung des Handgriffs aber erst jetzt möglich. Die Form des Griffs geht aus der Abbildung hervor. Ueber die An-



wendung nur wenige Worte. Zur Einführung wird die Zahnplatte so weit wie nötig heruntergeschraubt, der Spatel eingeführt und dann der Mund durch Aufschrauben der Zahnplatte genügend geöffnet. Der Spatel liegt dann nahezu von selbst fest; der Griff braucht nur leicht gehalten zu werden. Haltung des Kopfes die für direkte Untersuchung übliche.

Herstellung des Griffs hat Windler-Berlin übernommen.

XVI.

Nachtrag

zu meiner Mitteilung „Erfolgreiche Behandlung eines bösartigen Hypophysentumors mittels Radium". (Dieses Archiv. Bd. 33.)

Von

A. Kuttner.

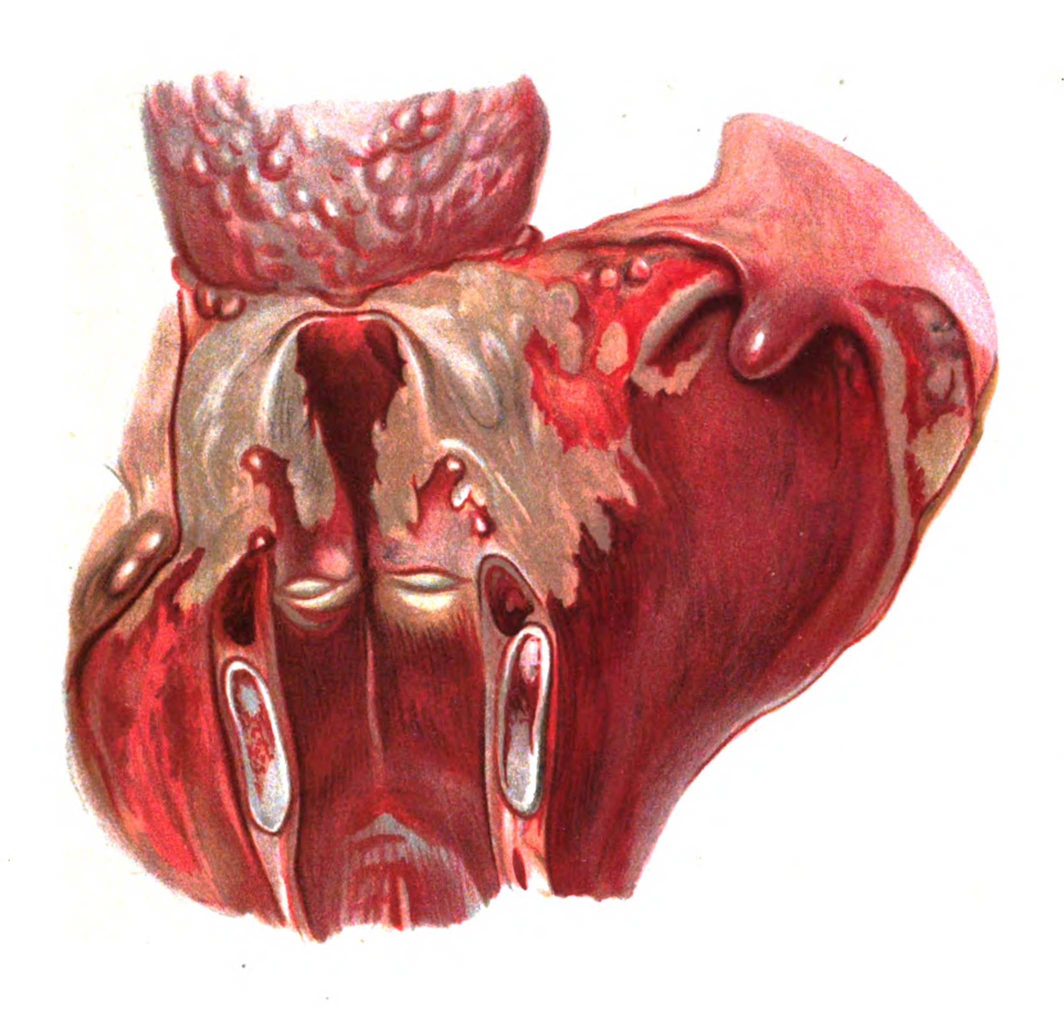
Wie mir mitgeteilt wird, waren die Angaben, welche ich über die Krankengeschichte meines Patienten vor meiner Beteiligung an der Behandlung auf Grund der mir seiner Zeit gewordenen Informationen gemacht habe, nicht ganz vollständig. Ich ergänze sie nach den mir nachträglich noch zugegangenen Mitteilungen.

1. Der Zelltypus der exstirpierten Tumormassen liess sich, wie ich angab, nicht genau feststellen. Er wurde von einem Teil der seiner Zeit behandelnden Aerzte als Sarkom-, von anderen als Karzinom- und von wieder anderen als Adenom-ähnlich angesehen. Ich selbst habe die Präparate nicht gesehen.

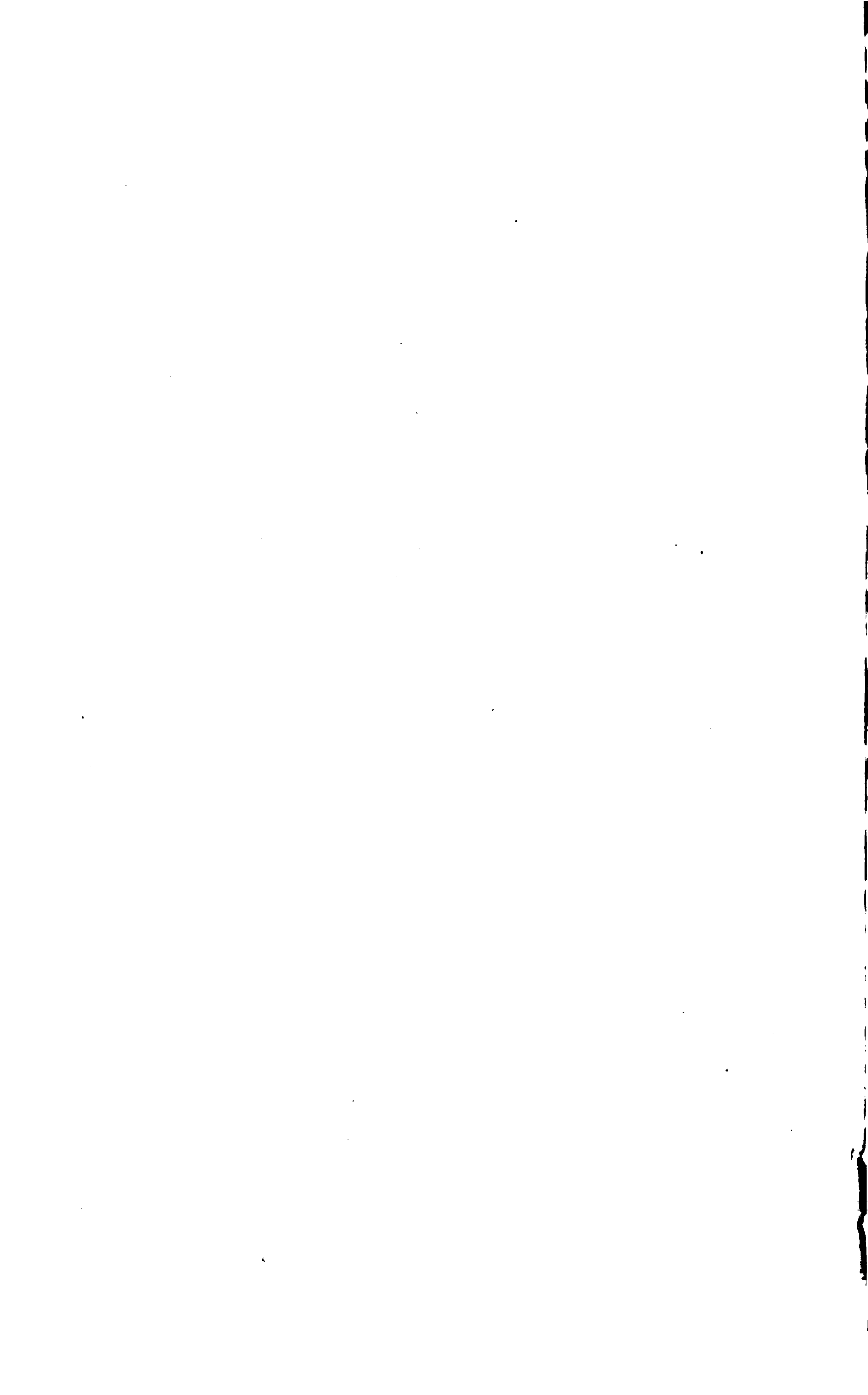
2. Anfangs 1915 wurde der Tumor bereits mit Radium (Dr. Goerke, Breslau), Anfangs 1916 mit Röntgenstrahlen (Prof. Levy-Dorn, Berlin) behandelt. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich trotz dieser Bestrahlungen immer weiter.

3. Herr Dr. Oskar Hirsch, Wien, der, wie ich in meiner Arbeit mitteilte, die Radiumbehandlung eingeleitet und den Kranken nach mehreren von ihm selbst vorgenommenen Bestrahlungen mir am 2. Januar 1917 zur weiteren Behandlung zuführte, hat auch am Ueberweisungstage noch die Radiumkapsel selbst eingeführt — nicht ich, wie ich irrtümlicherweise schrieb. Die am 4. Januar 1917 festgestellte erstmalige Besserung des Visus ist also auf Rechnung der vorher von Herrn Dr. Hirsch vorgenommenen Bestrahlungen zu setzen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Lithogr. Anstalt von C. L. Keller, Berlin.



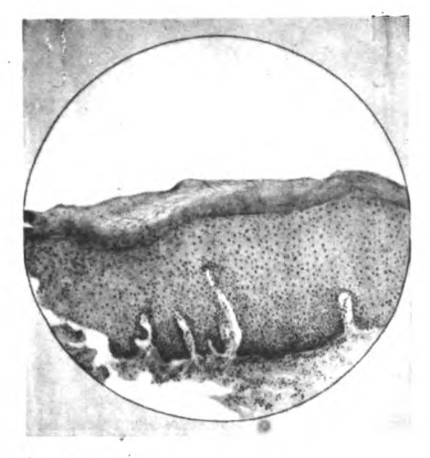


Fig. 1

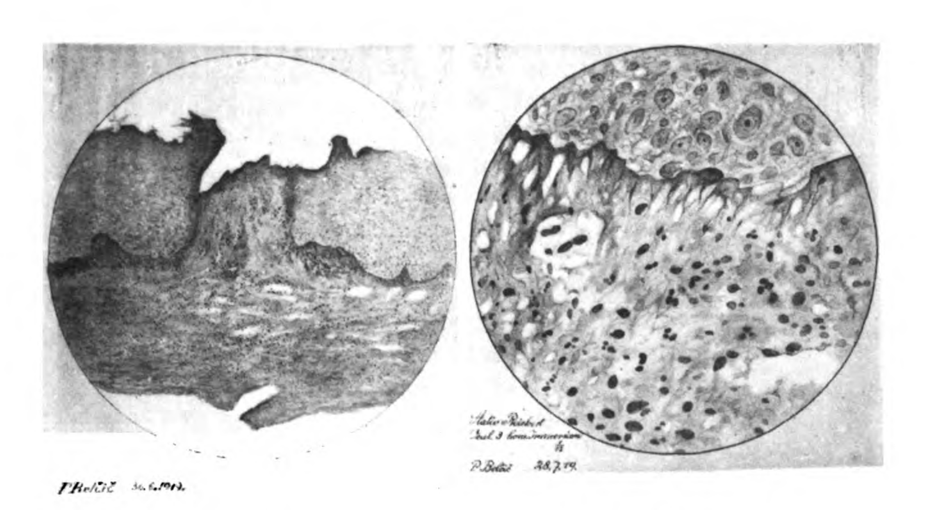


Fig. 2

Fig. 3

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42

XVII.

Aus dem pathologischen Institut des Auguste-Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg (Prosektor: Prof. Dr. Hart).

Ueber den Soor des Kehlkopfes.

Von

Dr. E. Langer,

Assistent am pathol. Institut, z. Zt. an der dermatol. Abt. (Prof. Dr. Buschke) des Rud. Virchow-Krkhs.

(Hierzu Tafel III.)

Das Krankheitsbild des Soor mit seiner typischen Lokalisation ist ein den Pathologen und Klinikern wohlbekanntes. Wir treffen ihn am häufigsten im Mund und Rachen in zunächst fleckförmigen, später konfluierenden, anfangs weisslichen, dann eine grauweissliche bis schmutzigbräunliche Farbe annehmenden Auflagerungen, die von der Schleimhaut bald leicht, bald schwerer abzuwischen sind.

Die Pilzfäden können sich an ihren primären Ansiedelungsstellen losreissen und mit den Ingestis in den Verdauungskanal (Zalesky) oder mit dem Luftstrom in die Atmungswege (M. B. Schmidt, Scheff) gelangen, andererseits sind Fälle beschrieben, in denen die Pilzfäden von ihrer Ursprungsstelle aus in die Umgebung weiterkriechen und die angrenzenden Organe — Nasenrachenraum, Larynx — befallen (Sendziak). Wir finden dabei die immer wieder bestätigte Tatsache, dass der Pilz sich vorzugsweise auf mit Plattenepithel ausgekleideter Schleimhaut ansiedelt, während Zylinderepithel für sein Wachstum und seine Ansiedelung anscheinend keinen günstigen Boden darstellt, so dass die Wucherungen unter Umständen sogar scharf an der Grenze zwischen Platten- und Zylinderepithel haltmachen. So kam Zalesky zu dem Schluss, dass in mit Flimmerepithel ausgekleideten Organen erst eine Metaplasie des Epithels stattfinden müsse, ehe sich der Pilz dort ansiedeln könne, eine Tatsache, die durch anderweitige Beschreibungen über die Ansiedelung des Pilzes auf Flimmerepithel hinfällig geworden ist (Schmidt). Schmidt zeigte die interessante Tatsache, dass auf mit Flimmerepithel bedeckten Schleimhäuten die Myzelfäden und Konidien auf der Oberfläche innerhalb eines schleimigen, mit ausgewanderten Blutzellen und desquamierten Epithelien untermischten Belages sich finden, und dass nirgends, auch nicht, wo die Pilzfäden den Zellen unmittelbar aufliegen, eine Schädigung der Epithelien oder eine Lockerung ihres Zusammenhanges zu bemerken ist, wie im Pharynx und Oesophagus, wo die Pilzfäden und Konidien in das subepitheliale Gewebe eindringen, in dem

sie sich gleichmässig verteilen. Von hier aus bohren sie sich durch die ganze Mukosa, vielfach auch durch die Submukosa bis zur Muskularis. Innerhalb der Mukosa stelleu die Pilzfäden ein Flechtwerk dar, aus dem die Fäden teilweise ziemlich parallel gestreckt, teilweise korkzieherartig senkrecht in die Tiefe verlaufen.

Langerhans fand bei Soor des Oesophagus die Epithelschicht und ebenso die Submukosa eitrig entzündet, ohne dass er dabei Bazillen oder Kokken nachweisen konnte. Schmidt fand unter seinen Fällen zweimal kleinzellige Infiltrate, die nach der Tiefe zu schwächer wurden, und stellte in den oberflächlichen Schichten neben Pilzfäden und Konidien andere Mikroorganismen fest, während in den tieferen Schichten neben Soor sich keinerlei Bakterien fanden.

Was nun die Lokalisation des Pilzes in den Luftwegen betrifft, so begegnen wir in der Literatur nur wenigen Beschreibungen darüber (Klemperer, Schmidt, Scheff). Und zwar wird auch hier ebenso wie im Oesophagus sein Auftreten als sekundär geschildert, entstanden durch Pilzfäden, die sich an höheren Sellen losgerissen haben und in die Luftwege gleichsam herabgefallen sind, oder durch Herabwandern des Pilzes in grossen Membranen (Altmann, Sendziak). Auch im Kehlkopf werden dabei die plattenepitheltragenden Stellen denjenigen gegenüber, die mit Flimmerepithel ausgekleidet sind, bevorzugt. Nach Scheff soll auf Grund älterer Autoren (Billard, Lélut) der Katarrh der Luftwege eine gewisse Prädisposition schaffen, indem der eigentlichen Soorerkrankung bald leichtere, bald stärkere Entzündungserscheinungen vorausgehen sollen, während wir bei demselben Autor auch eine Notiz anderer älterer Beobachter finden (z. B. Robin), die das Vorausgehen von Entzündungserscheinungen für unbedeutend und kaum zu erkennen bezeichnen. Immerhin möchte ich auch schon hierbei in bezug auf meine späteren Darlegungen hervorheben, dass sich in den wenigen überhaupt vorhandenen Literaturangaben an keiner Stelle eine Notiz über Epithelschädigung oder gar Epitheldefekt im Kehlkopf findet. Bedeutungsvoll kann die Ausbreitung des Soors auf Kehlkopf und Trachea durch Stenoseerscheinungen der Luftwege werden.

Kommen wir zu unserem eigenen Falle, so stellt sich derselbe folgendermassen in seinen Hauptzügen dar:

Bei einem drei Wochen alten Knaben, der wegen Dyspepsie aufgenommen war, stellt sich einige Tage nach seiner Aufnahme eine „Stomatitis aphthosa" ein, die als multipler, schmutzig grauer, etwa linsengrosser, schwer abwischbarer Belag auf der Wangenschleimhaut und am Zungenrand im Krankenblatt beschrieben ist. Die zweimalige in Zwischenräumen von einigen Tagen in unserem Institute vorgenommene Untersuchung ergibt: Staphylokokken und Streptokokken. Soor war in beiden Abstrichen nicht nachzuweisen. In den nächsten Tagen leidet der Knabe an Schnupfen, Husten und stirbt unter immer stärker zunehmender Atemnot.

Bei der Sektion fand sich folgendes:

Halsorgane: Zunge: von den klinisch nachgewiesenen Aphthen ist jetzt nichts mehr zu sehen. Die Zungenfollikel leicht geschwollen. Oesophagus: glatte und glänzende Schleimhaut ohne Beläge.

Kehlkopf (s. Taf. III, Abb. 1): der Kehlkopfeingang, insbesondere der Kehldeckel, zeigt keine Veränderungen. Auf beiden Stimmbändern findet sich am freien Rande in gleicher Grösse und Ausdehnung je ein etwa linsengrosser, in der Richtung des Stimmbandes längs-ovaler, grauweisslicher, in seiner Mitte ziemlich fest auf dem Stimmband aufsitzender Belag, dessen Ränder ausgefranst sind und etwas flottieren. Der übrige Kehlkopf, auch die Umgebung der eben beschriebenen Beläge, zeigt keinerlei makroskopisch erkennbare entzündliche Reaktionserscheinungen. In der Trachea, die leicht gerötet ist, eitrig-schleimiger Inhalt.

In den Lungen findet man neben stecknadelkopfgrossen, subpleural gelegenen Blutungsherden konfluierende Bronchopneumonien über der ganzen rechten Lunge.

Sonst ist von dem Sektionsbefunde nichts Besonderes hervorzuheben.

Der Kehlkopf wurde in toto konserviert und die Veränderungen an den Stimmbändern, die schon makroskopisch den Verdacht auf Soor erweckten, mikroskopiert, ebenso Teile der Umgebung. Und zwar wurden Hämatoxylin-Eosinfärbungen und Bakterienfärbungen nach Gram gemacht.

Das mikroskopische Ergebnis stellt sich wie folgt dar: Im Hämatoxylin-Eosinpräparate findet man auf der Höhe des Stimmbandes in der ganzen Breite des freien Randes einen Epitheldefekt. An der Stelle des Epithelsaumes liegt eine aus Pilzfäden, Konidien, Fibrin und zerfallenen Zellen bestehende Masse, in der man vielfach Reste von desquamierten und nekrotischen Epithelien erkennen kann. Diese Auflagerung reicht über die Ränder des bestehenden Epitheldefektes seitlich hinaus und überlagert das hier noch intakte Epithel, ohne an diesen Stellen irgendwelche Reaktionserscheinungen hervorzurufen. Im Bereiche des Epitheldefektes sieht man unter der Auflagerung noch vereinzelte, sich in die nekrotische Masse hineinschiebende, intakte Epithelien und darunter einen allerdings nicht sehr dichten Wall von Rundzellen, teilweise perivaskulär gelagert, nach der Tiefe zu an Menge abnehmend, und zwischen diesen Fibroblasten. Die aus der Umgebung entnommenen Präparate — Partien unterhalb der Stimmbänder und Schnitte aus der Morgagnischen Tasche — zeigen völlig normales Epithel und keinerlei entzündliche Erscheinungen.

In den nach Gram gefärbten Bakterienpräparaten (s. Taf. III, Abb. 2) sieht man, dass das Flechtwerk aus sich gram-positiv färbenden Pilzfäden und Konidien zusammengesetzt ist, zwischen denen auch einzelne kleine Haufen gram-positiver Kokken liegen. Die in der nekrotischen Masse in wirrem Geflecht durcheinander liegenden Pilzfäden dringen in das subepitheliale Gewebe ein, in dem sie wiederum stark untereinander verflochten liegen und gehen von hier aus senkrecht, teilweise parallel geradlinig in die Tiefe, teilweise büschelartig auseinander strebend. Ein Eindringen von Pilzfäden in Gefässe habe ich in keinem Präparat einwandfrei beobachten können.

Wir haben es hier somit mit einem vollständig atypisch auftretendem Falle von Soor zu tun, wie ich ihn in der Literatur bisher nirgends beschrieben gefunden habe. Statt der sonst beschriebenen grossen Membranen und dem stets vorhandenen, deutlich feststellbaren Mund- oder Rachenbefund haben wir es in unserem Falle mit einem nur an dieser einen Stelle isoliert auftretenden Erkrankungsherd zu tun, und haben ferner im Gegensatz zu anderen Autoren, die allgemein von dem unter den Soorauflagerungen gut erhaltenen Epithel sprechen, die Eigentümlichkeit eines ausgedehnten, mit Nekrose einhergehenden Epitheldefektes; zwei Tatsachen, mit denen wir uns somit noch näher zu beschäftigen haben.

Wenn auch der wiederholte Abstrich der Aphthen keinen Soorbefund ergeben hat, so halte ich es dennoch für sehr wahrscheinlich, dass bei diesem dyspeptischen, stark heruntergekommenen Säugling sich im Munde, wenn auch in geringer Menge, Soor abgelagert hat, und glaube, dass das Vorkommen auf den Stimmbändern gewissermassen eine Implantationsmetastase darstellt. Pilzfäden und Konidien sind mit dem Luftstrom hinabgeglitten und haben sich auf der dazu unter Umständen prädisponierten plattenepitheltragenden Stimmbandschleimhaut abgelagert, wobei es von vornherein garnicht notwendig erscheint, dass beide Stimmbänder primär gleichmässig befallen sind, sondern ich könnte mir sehr gut das Vorkommen auf dem einen als einen Abklatsch von dem anderen vorstellen. Dabei ist es sehr leicht erklärlich, dass diese für die kleinen Verhältnisse des Säuglingskehlkopfes immerhin grossen Auflagerungen, die ja fast die ganze Länge der Stimmbänder einnehmen, zu leichteren oder schwereren Stenoseerscheinungen geführt haben.

Für die Erklärung des Epitheldefektes glaube ich drei verschiedene Möglichkeiten erwägen zu können. Einmal wäre es denkbar, dass sich der Epitheldefekt bereits an den Stimmbändern gefunden hat, ehe die Soorauflagerungen zustandekamen. Wir müssten unter diesen Umständen aber wohl die Erscheinungen einer stärkeren Entzündung erwarten können, die wir an unserem Präparate nicht feststellen können. Aus demselben Grunde möchte ich auch die zweite Möglichkeit, einen Katarrh, ablehnen, wenn auch Scheff auf Grund älterer Literaturangaben den Katarrh des Kehlkopfes für die Prädisposition zur Soorerkrankung hält. Es fehlen aber alle Erscheinungen einer akuten katarrhalischen Entzündung. Ich glaube daher, dass die dritte Möglichkeit, dass die Soorablagerung das primär schädigende Agens an den Stimmbändern darstellt, das Wahrscheinlichste ist, und dass durch die Soorauflagerungen die Epithelschädigung zustande gekommen ist, und dadurch die aus Lymphozyten und Fibroblasten bestehende Gewebsreaktion, die sich vollständig auf den umschriebenden Soorherd beschränkt, veranlasst ist.

Zusammenfassend können wir somit feststellen, dass es neben den bisher beschriebenen Erscheinungen der Soorerkrankung auch vorkommen kann, dass durch den Soorpilz das Epithel so stark geschädigt wird, dass es zu einer oberflächlichen Defektbildung kommen kann, und ferner dass, wenn auch selten, das Auftreten von Soor sich auf einen kleinen isolierten Kehlkopfbezirk — die Stimmbänder — beschränken kann, ohne dass an einer anderen Stelle des Mundes, Rachens oder der Speiseröhre ein Soorbelag nachweisbar ist.

Dennoch möchte ich nicht von einem primären Soor des Kehlkopfs sprechen, weil ich glaube, dass in allen Fällen von Kehlkopfsoor eine wenigstens vorübergehende Ansiedelung von Soor an den erwähnten Stellen statthaben muss.

Literatur.

1. Altmann, Ein Fall von Soor bei einer 60jähr. Frau. Internat. klin. Rundsch. 1892. Nr. 34.
2. Langerhans, Ein Fall von Soor des Oesophagus mit eitriger Entzündung der Schleimhaut. Virch. Arch. 1887. Bd. 109.
3. Scheff, Soor im Kehlkopf. Wien. med. Presse. 1873. Nr. 25.
4. Schmidt, M. B., Ueber die Lokalisation des Soorpilzes in den Luftwegen und sein Eindringen in das Bindegewebe der Oesophagusschleimhaut. Zieglers Beiträge. 1890. Bd. 8.
5. Zalesky, Ein Fall von Soor im Magen. Virch. Arch. 1864. Bd. 31.
6. Klemperer, F., Die Lokalisation von Hautkrankheiten und parasitären Affektionen im Kehlkopf (Herpes, Pemphigus, Urtikaria, Soor usw.). Handbuch der Laryng. u. Rhin. von P. Heymann. 1898. Bd. I. 2. T. S. 1287.

XVIII.

Aus der Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Weitere Beiträge zur Spezifizität des Perezschen Ozaenabazillus für die genuine Ozaena.

Von

Priv.-Dozent Dr. Gustav Hofer und Dr. Hermann Sternberg.

I. Agglutination.

Die ätiologische Bedeutung eines Bazillus für eine Krankheit findet unter anderem in der Agglutination dieses Bazillus durch das Serum eines an derselben Krankheit leidenden Organismus in verschiedenen Verdünnungen eine wesentliche Stütze. Es war daher für uns naheliegend, die Aetiologie des Perezschen Bazillus für die Ozaena auch in der Agglutinationsfähigkeit des Blutserums von an Ozaena erkrankten Menschen gegenüber dem Perezschen Bazillus zu untersuchen. Bevor wir aber auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen und auf die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen zu sprechen kommen, wollen wir kurz einige Worte über den Begriff der Agglutination vorausschicken.

Das Phänomen der Agglutination besteht bekanntlich darin, dass die in einer Flüssigkeit (Bouillon oder physiologische Kochsalzlösung) frei suspendierten Bakterien bei Zusatz eines spezifischen Immunserums sich zusammenballen und unbeweglich werden, sofern sie beweglich sind. Ausser der Agglutination durch Immunserum aber, die entweder durch die spezifische Krankheit oder durch intravenöse, subkutane und intramuskuläre Einverleibung der betreffenden Bakterien oder durch Einverleibung derselben in eine seröse Höhle erworben wird, kennen wir noch die Agglutination durch Normalsera und die Spontanagglutination. Unter Normalserum versteht man das Serum eines Organismus, welcher nie in irgend einer Beziehung mit der zu agglutinierenden Bakterienart stand. Die Spontanagglutination tritt bereits in der Aufschwemmung der Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung ohne einen Zusatz von Serum ein. Wir erstreckten daher unsere Untersuchungen auf die Agglutinierbarkeit des Perezschen Bazillus durch Normalsera, durch die Sera von Ozaenakranken, auf die Spontanagglutination in physiologischer Kochsalzlösung und anschliessend daran auf die Ausflockung von Aufschwemmungen von Perezschen Ozaenabazillen durch chemische Reagentien und zwar Ammonsulfat und Natriumazetat.

Wie wir aus den Arbeiten von Hofer und unseren Experimenten wissen, zeigt das Serum von Kaninchen, denen Ozaenabazillen (Perez) intravenös injiziert wurden, Agglutination des Perez-Bazillus bis zu ungefähr 1600facher Verdünnung. Bei 8 Ozaenakranken, die auf der Klinik mit Injektionen von Ozaenavakzine nach Hofer-Kofler behandelt wurden, wurde die Agglutinationsfähigkeit ihres Serums gegenüber dem Perez-Bazillus geprüft. Tabelle I gibt uns Aufschluss über die Resultate dieser Untersuchungen.

Tabelle I.

Fall Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Zahl der Injektionen	Agglutination	Titergrenze
1	$15^1/_2$	männl.	28	+	1 : 60
2	44	weibl.	20	+	1 : 120
3	16	„	15	+	1 : 120
61	13	„	17	+	?
62	18	„	23	+	1 : 80
63	14	„	5	+	1 : 160
64	19	„	30	+	1 : 80
65	30	„	11	+	1 : 160

Wir ersehen daraus, dass bei allen mit Ozaenavakzine behandelten Ozaenakranken im Serum bis zur 160fachen Verdünnung als Titergrenze den Ozaenabazillus agglutinierende Substanzen sich fanden, ein wohl einleuchtendes Ergebnis.

Die für unsere Zwecke wichtigsten Untersuchungen waren natürlich die Untersuchungen auf die Agglutinationsfähigkeit des Serums von Ozaenakranken gegenüber dem Perez-Bazillus — diese Patienten waren selbstverständlich niemals mit Ozaena-Vakzine behandelt worden. Der Vorgang war folgender: Zur Blutentnahme, die stets Vormittag stattfand, wurden nur typische Ozaena-Patienten ausgewählt. Das Blut wurde aus einer Kubitalvene entnommen, 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen und hierauf das oben abgesetzte Serum abpipettiert. In 5 aufeinanderfolgenden Widal-Röhrchen wurde eine 5-, 10-, 30-, 40-, 80fache[1]) Verdünnung dieses Serums eingefüllt, in das 6. Röhrchen dieselbe Menge physiologischer Kochsalzlösung, dazu kam in jedes Röhrchen dieselbe Menge einer Bazillenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, so dass zum Schluss die Bakterien in einem 10-, 20-, 40-, 80-, 160fachen, mit Kochsalzlösung verdünnten Ozaenaserum aufgeschwemmt waren, im 6. Röhrchen fanden sich die Bakterien in derselben Dichtigkeit, aber nur in physiologischer Kochsalzlösung ohne Serum suspendiert. Zur Herstellung der Bazillenaufschwemmung wurde eine ungefähr 16 Stunden alte Schrägagarkultur eines mehrere Monate alten Laboratoriumstammes benutzt. Alte Laboratoriumsstämme ergeben nämlich allgemein meistens bessere Resultate

1) Eine stärkere Verdünnung hat sich bald als unnötig herausgestellt.

als junge oder frisch gezüchtete, die oft überhaupt nicht agglutinieren. Das Schrägagarröhrchen wurde stets knapp vor seiner Beimpfung durch Schieflegung eines Agarröhrchens hergestellt. Das 6. Röhrchen galt als Kontrolle, ob in dieser Aufschwemmung nicht auch spontan eine Agglutination eintritt. Wir können es hier kurz vorwegnehmen, dass in diesen Kontrollröhrchen, also in ungefähr 60 Fällen, niemals eine Spontanagglutination eintrat. Die Röhrchen wurden hierauf in einen 37 gradigen Brutschrank gestellt, die Resultate nach 24 Stunden abgelesen und notiert. Hierauf wurden die Röhrchen auf 1—2 Stunden aus dem Brutofen in Zimmertemperatur gebracht und dann wiederum 24 Stunden lang im Brutofen aufbewahrt. Nach diesen zweiten 24 Stunden wurde nochmals nachgesehen, ob bei negativen Fällen nicht doch eine Agglutination, bei positiven eine Aenderung in der Titergrenze eingetreten ist. Die Ablesungen wurden absichtlich erst nach 24 Stunden vorgenommen, denn die Ozaenabazillen (Perez) gehören nach unseren Erfahrungen zu den langsam agglutinablen Bakterien, wie z. B. Rotz. Wenn wir auch oft schon nach 6 Stunden und früher deutliche Agglutination sahen, so erreichte diese doch bei weitem noch nicht die Titergrenze. Als positiv wurde von uns die Agglutination nur dann eingetragen, wenn sie absolut einwandfrei war. Röhrchen der höchsten Konzentration, in denen sich zwar nach unserer Ueberzeugung partielle Agglutination fand, deren Inhalt, d. h. die Serumverdünnung + Bakterienaufschwemmung nicht deutlich geklärt war, wurden trotzdem als negativ bezeichnet, um ja nur einer strengen Sichtung des Materiales sicher zu sein; selbst dann auch, wenn die mikroskopische Agglutination eine positive war. Wir sprachen eine Agglutination als positiv an, wenn der ausgeschüttelte Bodensatz flockig blieb und sich nicht gleichmässig verteilte, so dass die Flüssigkeit getrübt wurde. Wie schon oben erwähnt, haben wir viele Fälle — negative als auch positive — mikroskopisch untersucht, doch die Ablesungen nur aus den makroskopischen Ergebnissen notiert.

Wie wir aus der Tabelle II ersehen, haben von 31 Sera 18, also über 50 pCt. der Fälle, eine positive Agglutination bis zur Titergrenze von 1 : 40 ergeben. Es fanden sich daher in über der Hälfte der Sera von Ozaenakranken den Ozaenabazillus (Perez) agglutinierende Substanzen. Wie sich die positiven oder negativen Fälle auf das Alter der Patienten, auf die Dauer der Erkrankung (da wir nur auf die subjektiven Angaben der Patienten bei der Ozaena angewiesen sind, so kennen wir ja selten die genaue Dauer der Erkrankung) verteilen, wollen wir nicht näher besprechen, da uns das Material hierfür noch zu klein ist. So viel können wir nur sagen, dass nach unseren Untersuchungen darüber sich keine bemerkenswerte Resultate ergeben. In der Verteilung der Geschlechter scheint beim Weibe ein Vorherrschen der positiven (14 positive, 5 negative) gegenüber dem Manne zu bestehen, wo wir öfter negative Agglutination zu Protokoll geben konnten (4 positive und 8 negative). Doch kann hier auch infolge der kleinen Zahl der Zufall eine Rolle spielen.

Tabelle II.

Fall Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Agglutination	
			positiv	negativ
3	16	weibl.	+	.
6	20	„	+	.
7	18	„	.	—
8	35	„	.	—
10	15	„	+	.
11	19	„	+	.
16	24	männl.	.	—
21	24	weibl.	.	—
23	18	„	+	.
24	39	„	.	—
25	42	„	+	.
26	35	männl.	.	—
27	17	weibl.	+	.
28	16	„	+	.
29	?	männl.	.	—
30	30	„	+	.
33	23	„	.	—
34	42	weibl.	+	.
35	28	männl.	.	—
36	15	„	.	—
37	19	weibl.	.	—
51	47	„	+	.
52	22	„	+	.
53	25	„	+	.
54	13	„	+	.
55	20	männl.	+	.
56	28	weibl.	+	.
57	24	männl.	.	—
58	22	„	.	—
59	20	„	+	.
60	?	„	+	.
Summa 31			18	13

Bevor wir aber in die Besprechung der Resultate der eben mitgeteilten Untersuchungen uns einlassen, wollen wir wiederum in Form einer Uebersichtstabelle unsere Agglutinationsversuche bei Normalseris anführen. Der Vorgang der Agglutination bei diesen Seris war genau derselbe wie bei den Seren der Ozaenakranken.

Aus der Tabelle III ergibt sich, dass in allen 21 Fällen die Agglutination negativ verlief, d. h. dass in 21 Normalseris sich keine Agglutinine, sogenannte Normalagglutinine für den Ozaenabazillus (Perez) fanden.

Wie wir schon erwähnten, fand in der Aufschwemmung der Ozaenabazillen in physiologischer Kochsalzlösung niemals eine Spontanagglutination statt. Unsere Ausflockungsversuche mit Natriumazetat und Ammonsulfat ergaben folgende Resultate (vgl. Tab. IV u. V).

Diese Fällungsreaktionen, die eigentlich für den Rhino-Laryngologen oder für die Ozaenafrage scheinbar gar nichts Interessantes bieten, haben doch den Zweck die schwere Fällbarkeit der Ozaenabazillen (Perez) zu

Tabelle III.

Fall Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Krankheit	Agglutination	
				positiv	negativ
4	20	weibl.	chron. Tonsillitis	0	1
12	26	"	chron. Nebenhöhleneiterung	0	1
13	14	"	do.	0	1
14	25	"	gesund	0	1
15	26	männl.	Struma	0	1
17	43	"	Trigeminusneuralgie	0	1
18	60	"	Ca. velipalatini	0	1
20	28	weibl.	Rhinitis chronica	0	1
38	28	männl.	retrobulbäre Neuritis	0	1
39	34	"	Leukämie	0	1
40	27	weibl.	Nebenhöhleneiterung	0	1
41	23	männl.	Stenosis laryngis	0	1
42	26	weibl.	Struma	0	1
43	60	männl.	Ca. linguae	0	1
44	53	"	Tuberc. laryngis	0	1
45	52	weibl.	Lupus nasi	0	1
46	53	"	Tuberc. laryngis	0	1
47	23	männl.	Stenosis laryngis	0	1
48	29	"	Angina Ludovici	0	1
49	18	"	Stenosis laryngis	0	1
50	17	weibl.	Adenoide	0	1
21				0	21

Tabelle IV.

Essigsaures Natrium-azetat $n/_{10}$ 1)	Essigsäure	Wasser dest.	Aufschwemmung von Ozaena-bazillen Perez in dest. Wasser	Fällungsergebnis
0,5	0,25 $n/_{10}$	1,35	1,0	negativ
0,5	0,5 $n/_{10}$	1,1	1,0	"
0,5	1,0 $n/_{10}$	0 6	1,0	"
0,5	0,2 n 2)	1,4	1,0	"
0,5	0,4 n	1 2	1,0	"
0,5	0,8	0,8	1,0	"
0,5	1,6 n	0	1,0	starkes Sediment. Flüssigkeit fast klar.

1) $n/_{10} = {}^1/_{10}$ normal. — 2) n = normal.

Tabelle V.

Ammonsulfat	Aufschwemmung von Ozaena-bazillen Perez in Kochsalzlösung	Kochsalz-lösung	Fällungsergebnis
0,3	0,3	0,3	negativ
0,45	0,3	0,15	"
0,6	0,3	0,0	grobflockig starkes Sediment. Flüssigkeit fast klar.

beweisen, da nur in starken Konzentrationen eine Ausflockung stattfand (Literatur über die Fällung durch chemische Reagentien siehe Michaelis, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Eisenberg, Zentralbl. f. Bakt.). Jede Agglutination eines Serums besteht nämlich aus zwei Akten: aus dem ersten Akt, dem der Bindung, und dem zweiten Akt, dem der Fällung, der nur nach vorausgegangener Bindung eintreten kann, während bei den Ausflockungsreaktionen durch chemische Reagentien nur der zweite Akt stattfindet. Dies erklärt uns auch die niedrige Titergrenze bei positiver Agglutination von Ozaenabazillen im Serum von künstlich durch intravenöse Injektionen immunisierten Tieren (nämlich 1 : 1600), von durch intramuskuläre Injektionen vakzinierten Ozaenakranken (nämlich 1 : 120) und von unbehandelten Ozaenakranken (1 : 40). Der Ozaenabazillus (Perez) gehört daher zu den schwer agglutinablen Bakterien. Diese schwere Fällbarkeit des Ozaenabazillus ist möglicherweise mit schuld daran, dass die Zahl der positiven Agglutinationen nicht eine noch höhere ist; vielleicht tritt zwar der erste Akt, die Bindung ein, aber der zweite Akt, der Akt der Fällung, versagt in vielen Fällen.

Wenn wir nun kurz rekapitulieren, so besitzen über die Hälfte aller unserer Ozaenakranken in ihren Seris den Ozaenabazillus (Perez) agglutinierende Substanzen, während Normalsera diese Eigenschaften nicht aufweisen. Das ist ein strikter Beweis, dass der Ozaenabazillus (Perez) in pathologische Wechselbeziehung mit den Ozaenakranken getreten ist.

Diese Ergebnisse zwingen uns wohl, dem Ozaenabazillus (Perez) eine ätiologische Bedeutung bei der Ozaena beizumessen, denn 50proz. positive Agglutination bei dem an und für sich lokalen Prozess bei vollkommen negativer Agglutination in Normalseris würde die Annahme allein schon genügend stützen. Doch, wie schon oben angedeutet, dürfte die Prozentzahl eine grössere sein, da der Ozaenabazillus (Perez) an und für sich schwer ausflockbar ist und eine speziell auf die Ozaenaagglutination ausgearbeitete Methode vielleicht noch günstigere Resultate wird ergeben können. Wir werden diesbezüglich unsere Untersuchungen noch weiter fortsetzen, vielleicht gelingt es auf diese Weise, eine Serodiagnostik der Ozaena ausbauen zu können, die uns die Mittel in die Hand gibt, fragliche Fälle von ähnlich erscheinenden Nasenerkrankungen, z. B. Lues, skrofulösen Katarrh usw., sicher auseinanderzuhalten.

Von vielen Gegnern der bazillären Theorie der Ozaena, besonders von Gegnern der ätiologischen Bedeutung des Ozaenabazillus (Perez) für die Ozaena wurden die so oft negativen Züchtungsergebnisse des Ozaenabazillus (Perez) aus der Nase von an Ozaena erkrankten Menschen ins Treffen geführt. Die schwierige Züchtbarkeit eines Bazillus bei chronischen Erkrankungen ist aber doch heute eine allgemein bekannte Tatsache, wir verweisen hier auf die häufige negative Kultivierung des Dysenteriebazillus bei chronischer Dysenterie, während die Agglutinationsergebnisse auch hier

bedeutend günstiger sind. So könnten wir aus der Bakteriologie viele Beispiele anführen. Gelang es uns doch selbst aus den Nasen unserer ersten 5 Ozaenakranken, deren Serum wir zur Agglutination verwandten, niemals den Ozaenabazillus (Perez) reinzuzüchten, während von diesen 5 Seris 2 eine positive Agglutination ergaben (siehe Tabelle II). Nach dem heutigen Stand unserer bakteriologischen und serologischen Kenntnisse ist die positive Agglutination für die ätiologische Bedeutung eines Bazillus für eine Erkrankung mindest ebenso beweisend, besonders wenn Normalsera diesen Bazillus nicht agglutinieren, wie dessen Züchtung aus dem erkrankten Organismus. Im Gegenteil sind aber negative oder sehr spärliche positive Züchtungsergebnisse noch lange kein Beweis gegen die ätiologische Rolle eines Bazillus bei einer Erkrankung, da viele Nebenumstände, wie Verunreinigung und Ueberwuchern durch andere Bazillen, grosse Anforderung an den Nährboden usw., die Kultivierung enorm erschweren oder sogar unmöglich machen können, während die Agglutination meistens eine viel einfachere und präzisere Methode zum ätiologischen Nachweis eines Bazillus bietet.

Unsere Untersuchungen werden in verschiedenen Richtungen weiter fortgesetzt werden. Ueber das Theoretische der Agglutination konnte hier nur das Wichtigste kurz angegeben werden; wir verweisen hier auf R. Paltaufs erschöpfende Abhandlung: Die Agglutination im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann.

II. Verhalten auf arsenhaltigen Nährböden.

Im 3. Heft, Band 30, dieses Archivs berichtet Neufeld zur Biologie des Coccobacillus foetidus ozaenae (Perez) über seine Aktivität gegenüber Arsenverbindungen. Neufeld misst dieser Eigenschaft eine besondere Bedeutung bei für das Verständnis der dem Mikroorganismus zugedachten Aktivität gegen die chemisch nahestehenden Phosphorverbindungen des Knochens. Eine solche Arsenophilie ist bekanntlich nur einer geringen Anzahl einzelliger Lebewesen aus der Gruppe der Schimmelpilze und einiger verwandter Arten eigen. Diese Aktivität gegen Arsen spielt weiters eine besondere Rolle in der Wohnungshygiene (Vergiftung durch arsenhaltige Tapeten), wie wir aus den sehr eingehenden Arbeiten von Gosio und Emmerling wissen.

Bakterien wurden auf ihre Arsenaktivität von Abel und Buttenberg, sowie von Emmerling, v. Klett und Harald Huss geprüft[1]). Alle Bakterien wurden von diesen Untersuchern als arsennegativ befunden, d. h. die Fähigkeit, Arsenverbindungen unter Bildung von arseniger Säure zu zerlegen und dementsprechend in arsenhaltigen Nährböden zu gedeihen, erwies sich als nicht vorhanden. Ja die Anwesenheit besonders wasserlöslicher Arsenverbindungen hemmt das Wachstum der Bakterien schon

1) Die sehr ausgedehnte Literatur siehe in der Arbeit von Harald Huss, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 76. S. 404.

sehr frühzeitig. In den Untersuchungen von Neufeld ist über das Detail der einschlägigen Untersuchungen nichts mitgeteilt, die Frage erscheint aber doch von solcher Bedeutung für die Biologie des Perezschen Bazillus, dass es notwendig erschien, diese Frage eingehender zu betrachten.

Als Nährmedien dienten nach Zugrundelegung der von den genannten Forschern gemachten Erfahrungen die einfache, leicht alkalische Bouillon, sowie der 2proz. Agar in fester Form. Der Arsen wurde als wasserlösliches Arsensalz, Kalium arsenicosum, oder als wässerige Tinctura Fowleri tropfenweise aus graduierten Pipetten zugesetzt. Die Kulturen wurden bei Bruttemperatur und zur Kontrolle bei Zimmertemperatur gehalten und alle 24 Stunden einer Prüfung auf arsenige Säure durch Riechkontrolle unterzogen. Die verwendeten Kulturen waren je 18 Stunden alt.

1. Versuch. Bouillonröhrchen mit 10 ccm gefüllt. Arsenzusatz: Tinct. Fowleri tropfenweise.

Stämme: Coccobac. Perez: Steffi; Baumruck, Amon, Bacillus mucosus Abel, Staphylococcus albus, Staphylococcus aureus, ein aus Ozaenanase gezüchtetes Stäbchen Als Kontrolle ein Bouillonröhrchen ohne Arsenzusatz.

W. = starkes Wachstum.
mW. = mittleres Wachstum.
sW. = schwaches Wachstum.
kW. = kein Wachstum.
B. = etwas Bodensatz.

Stamm	Zusatz Tinct. Fowleri gutt. 4	3	2	1	9/10	7/10	5/10	3/10	1/10
Mukosus Abel	kW. nach 24 Std.	kW.	kW.	kW.	kW.	mW.	mW.	mW.	mW.
	kW. „ 48 „	kW.	kW.	sW.	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.
Staphylococcus	kW. „ 24 „	kW.	B.	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
albus	kW. „ 48 „	kW.	B.	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
Staphylococcus	kW. „ 24 „	kW.	sW.	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	mW.
aureus	kW. „ 48 „	kW.	sW.	mW.	mW.	mW.	W.	mW.	mW.
Stäbchen aus	kW. „ 24 „	B.	B.	sW.	sW.	sW.	mW.	mW.	mW.
Ozaenanase	kW. „ 48 „	B.	B.	sW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.
Ozaenastamm	W. „ 24 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Steffi	W. „ 48 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Ozaenastamm	mW. „ 24 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Baumruck	W. „ 48 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Ozaenastamm	sW. „ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	mW.	W.	W.
Amon	mW. „ 48 „	mW.	mW.	W.	mW.	mW.	mW.	W.	W.

Kontrollen: W. alle Stämme gleich.

2. Versuch. Prüfung von 7 Stämmen von Coccobacillus ozaenae Perez auf Bouillon. (Vergl. hierzu die obere Tabelle auf S. 172.)

3. Versuch. Prüfung der Stämme: Ozaena Perez: Stamm Steffi, Baumruck, Stamm I, IV, V.

Stämme: Staphylococcus aureus, albus, Mukosus Abel, Pseudodiphtherie, Proteus, Koli, Stäbchen aus Ozaenanase gezüchtet. (Vergl. hierzu die untere Tabelle auf S. 172.)

Tabelle zu Versuch 2.

Stamm	Zusatz	10	8	7	6	5	4	3	2	1	Kontrolle
Steffi . . .	nach 24 Std.	sW.	sW.	sW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	sW.	B.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
I.	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	B.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
IV.	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	.	W.	W.	W.	W.
V.	„ 24 „	sW.	sW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	sW.	sW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
IX.	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	sW,	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	W.
XI.	„ 24 „	kW.	sW.	sW.	sW.	kW.	mW.	sW.	mW.	W.	W.
	„ 48 „	kW.	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	sW.	mW.	W.	W.
Baumruck	„ 24 „	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	B.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
Amon . . .	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	:
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	mW.	sW.	.

Tabelle zu Versuch 3.

Stamm	mit Zusatz	gtt. 11	9	7	5	3	Kontrolle
Steffi	nach 24 Std.	sW.	W.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	sW.	W.	mW.	mW.	mW.	W.
Baumruck	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
Stamm I	„ 24 „	W.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	W.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
„ IV	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
„ V	„ 24 „	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	sW.	mW.	sW.	sW.	mW.	W.
Staphylococcus albus	„ 24 „	kW.	B.	sW.	sW.	mW.	.
	„ 48 „	kW.	B.	sW.	sW.	mW.	.
Staphylococcus aureus	„ 24 „	kW.	kW.	B.	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	B.	sW.	mW.	W.
Mukosus Abel . .	„ 24 „	kW.	kW.	sW.	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	sW.	sW.	sW.	W.
Pseudodiphtherie	„ 24 „	kW.	B.	B.	mW.	mW.	W,
	„ 48 „	kW.	B.	B.	mW.	mW.	W.
Koli	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW,	kW.	sW.	sW.	W.
Stäbchen aus Ozaenanase	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	sW.	mW.	W.
Proteus	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	sW.	mW.	mW.

4. Versuch. Prüfung der Stämme: Ozaena Perez, Steffi, Baumruck, Stamm IV.

Stämme: Koli, Proteus, Mukosus Abel auf 2proz. Agar in Plattenform.

Stamm	mit Zusatz	gtt. 6	4	3	2	1	$^{9}/_{10}$	Kontrolle
Steffi	nach 24 Std.	sW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	W.
Baumruck ..	„ 24 „	sW.	kW.	kW.	mW.	W.	W.	.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	W.
Stamm IV ..	„ 24 „	sW.	sW.	sW.	mW.	W.	W.	.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	W.
Koli	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	mW.	.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	W.
Proteus	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	mW.	W.	.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	W.
Mukosus Abel	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	W.

Die vorliegenden Versuchstypen lassen erkennen, dass allgemein der Coccobacillus foetidus ozaenae das Arsen im Nährboden in höherer Konzentration verträgt, als dies eine Reihe von anderen Bakterien tun, besonders die Typen jener Spezies, die sich in Ozaenanasen fast regelmässig vorfinden. Diese Arsenresistenz ist jedoch nicht für alle Stämme gleich. Die Stämme Steffi, Baumruck, Stamm I und IV zeigen diese Eigenschaft viel stärker als die Stämme IX, XI und Amon. Eine kulturelle Differenz der ersteren Gruppe von Stämmen gegenüber der letzteren besteht im allgemeinen nicht. Ein Unterschied zwischen beiden ist nur insofern vorhanden, als die Stämme der zweiten Gruppe von dem Kaninchenimmunserum aus dem Stamme Baumruck hergestellt nicht bis zur Titergrenze agglutiniert werden.

Diese so erhobene vermehrte Toleranz gegen Arsen kann zunächst mit der Arsenophilie der Autoren nicht ohne weiters gleichgestellt werden, denn zu dieser letzteren gehört ja in erster Linie die Fähigkeit der Mikroorganismen, Arsenverbindungen zu zerlegen. Diese letztere Eigenschaft manifestiert sich durch den schon bei geringen Mengen arseniger Säure vorhandenen bekannten Kakodylgeruch; in konzentrierter Form wird dieser Geruch von Harald Huss als dem des ätherischen Senföles ähnlich angegeben. Mitunter, so sagt der Autor, ist dieser Geruch demjenigen der weissen Mäuse nicht unähnlich. Für den chemischen Nachweis des Arsens in den Kulturen wird auch die Marshsche Probe herangezogen, doch erscheint die Riechprobe empfindlicher.

Einen ausgesprochenen Kakodylgeruch nun konnte ich in keiner der untersuchten Proben nachweisen, doch schien der Geruch der weissen Mäuse in den stark gewachsenen Bouillonröhrchen einzelner Stämme deutlich zu sein. Um einem Irrtum vorzubeugen, wurden Arsenkulturen verschiedener Stämme mit optimaler Konzentration des Arsens, bei der ein Wachstum noch nachweisbar war, numeriert und auf ihren Geruch geprüft. Die Röhrchen waren numeriert, ihre Identität bei Abnahme des Geruchs nicht festgestellt, sondern erst später verglichen.

Stamm I nach 72 Std.	+	Koli	—
„ IV „ 72 „	—	Mukosus . . .	———
Proteus „ 72 „	—	Stamm IV . .	———
Steffi „ 72 „	+++	Baumruck . .	++—
Pseudodiphtherie . .	———	Stamm I . . .	+++

Die Kontrollen waren alle negativ.

Nach dem Ergebnis dieses Versuches scheint es, dass die vermehrte Toleranz der Ozaenabakterien (Perez) gegenüber Arsen doch in einer, wenn auch geringen Fähigkeit begründet ist, Arsenverbindungen zu zerlegen. Auch hier sind Unterschiede in den einzelnen Stämmen vorhanden. Zur Klärstellung des Sachverhaltes werden die Untersuchungen fortgesetzt, besonders die Marshsche Probe. Versuche, aus der vermehrten Toleranz des Coccobacillus foetidus gegen Arsen einen elektiven Nährboden herzustellen, fielen bisher negativ aus. Hierzu scheinen die Konzentrationsunterschiede der Toleranz von etwa durchschnittlich dem 2—7fachen doch noch zu gering zu sein.

XIX.

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Budapest
(Direktor: Prof. Ernst Jendrássik).

Rachen- und Kehlkopfsymptome bei Myasthenie.

Von

Dr. Béla Freystadtl.

Die charakteristischen Merkmale der Myasthenie — nach ihren ersten Beschreibern auch unter dem Namen Erb-Goldflamsche Krankheit bekannt — bildet die Parese der äusseren Augenmuskeln, sowie der Kau-, Schling- und Sprachmuskeln, zu welchen manchmal noch die Schwäche der Nacken-, Rumpf- und Gliedmuskulatur hinzutritt. Es kann also eigentlich die gesamte quergestreifte Muskulatur vom Krankheitsprozess ergriffen werden, in der Regel erkranken jedoch am frühesten und schwersten die von den bulbären Kernen innervierten Muskeln. Charakteristisch für die Krankheit ist, dass die Bewegungsstörung einem auffälligen Wechsel unterworfen ist, indem sie sich sehr rasch, sogar im Laufe einer einzigen Untersuchung zu ändern pflegt; die Muskeln ermüden sehr leicht und bieten den Zustand einer hochgradigen Parese, nach einer kurzen Ruhezeit tritt dann eine wesentliche Besserung ein, die Parese kann sogar vollkommen verschwinden. Bei der Krankheit fehlt eine Atrophie der betroffenen Muskeln, diese weisen auch keine Entartungsreaktion auf, nur gegenüber dem faradischen Strome zeigt sich die für diese Krankheit charakteristische, abnorme Ermüdbarkeit, die sogenante myasthenische Reaktion. In anatomischer Hinsicht ist im Nervensystem keinerlei Veränderung nachweisbar, in den affizierten Muskeln wurden mehrfach Zellinfiltrate beschrieben.

Unter den Erscheinungsformen der Myasthenie ist neben der okulären die dysarthrische Form die häufigste und oft auch die früheste. In gewissen Fällen ist die Dysarthrie, die Sprachstörung, das erste Symptom, welches dem Kranken auffällt und in ihm den Verdacht einer beginnenden Krankheit erweckt. So kommt es vor, dass der Patient sich mit seinem Leiden zuerst an den Nasen- und Kehlkopfarzt wendet. Die Laryngologen haben sich mit dieser Krankheit bisher nur wenig befasst; in der laryngologischen Literatur wird diese Krankheit fast gar nicht berücksichtigt, in der neurologischen Literatur finden wir hie und da einen laryngoskopischen Befund aufgezeichnet. Es muss aber hier gleich bemerkt werden, dass die Sprachstörung hauptsächlich durch die Schwäche des weichen Gaumens und der Lippen bedingt ist; die Parese der Stimmbänder, obwohl sie

natürlicherweise die Sprache und die Stimme wesentlich beeinflusst, spielt in den meisten Fällen nur eine untergeordnete Rolle bei diesen Sprachstörungen und dieser Umstand erklärt es wenigstens teilweise, warum die Erkrankung dieses Organs nicht genauer erforscht wurde. Das Bekanntwerden mit dieser Krankheit, sowie mit den am Kehlkopf und am weichen Gaumen feststellbaren Bewegungsstörungen ist auch aus dem Grunde für den Laryngologen von Wichtigkeit, weil, wie wir schon bemerkten und im Folgenden sehen werden, der Patient sich mit seinem Leiden in erster Reihe eventuell an den Nasen- und Kehlkopfarzt wendet, der auf Grund der charakteristischen Symptome die richtige Diagnose selbst stellen kann. Bevor wir die eigenartige Bewegungsstörung des Velums und besonders der Stimmbänder bei Myasthenie kurz beschreiben, erscheint es als angezeigt, diese zuerst aus den Krankengeschichten einiger, in letzterer Zeit auf unserer Klinik beobachteter Fälle zu veranschaulichen.

Fall I. Irene K., 24jährige Köchin, wurde am 25. 8. 1919 in die Klinik aufgenommen. Ihre gegenwärtige Krankheit begann ungefähr vor 3 Monaten. Sie wurde durch ihre Schwester aufmerksam gemacht, dass ihre Stimme einen nasalen Beiklang bekam. Vor 2 Monaten kam es öfters vor, dass Flüssigkeit durch die Nase regurgitierte. Weiterhin bemerkte sie, dass das Reden, sowie auch das Kauen und Schlingen sie schnell ermüdet. Sie wendete sich wegen der nasalen Sprache an einen Arzt, der den Verdacht eines Nasenpolypens aussprach und sie an die Nasen- und Kehlkopfklinik verwies, von wo sie mit negativem Befunde entlassen wurde; später wurde sie von einem anderen Arzte in die interne Klinik geschickt.

Status praesens: Der Gesichtsausdruck der gut genährten Patientin von mittlerer Statur ist ein starrer. Die nasolabiale Falte ist etwas abgeflacht. Die Sprache ist nasal, was sich bei anhaltendem Sprechen noch wesentlich steigert. Beim Lachen bewegen sich die Lippen kaum. Brust- und Bauchorgane sind normal. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. An beiden Augen, hauptsächlich aber am linken Ptose leichteren Grades. Das Schliessen der Augenlider erfolgt, hauptsächlich an der linken Seite, in ungenügendem Masse. Die Muskelkraft der Extremitäten ist vermindert, die Muskeln selbst leicht ermüdbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Tast-, Schmerz- und Wärmeempfindung normal. Keine Atrophie der Muskulatur. Keine Entartungsreaktion. Myasthenische Reaktion vorhanden. Die vorgestreckte Zunge zeigt keine Deviation. Ihre Bewegungen sind frei. Der weiche Gaumen hebt sich bei der Phonation, sowie auch reflektorisch innerviert, nur in geringem Grade, jedoch symmetrisch. Lässt man die Kranke durch längere Zeit Zahlen vorzählen oder den Laut „a“ intonieren, so wird das Velum zuletzt völlig bewegungslos, kontrahiert sich jedoch auf mechanischen Reiz noch einigemal. Nach kurzem Ruhenlassen kehrt die mit der Phonation verbundene Bewegung des Velums wieder zurück.

Laryngoskopischer Befund: Die Ad- und Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist normal. Auch nach längerem Vorzählen (bis 100) oder öfters wiederholter Intonation des Lautes „e“ bleibt die Ad- und Abduktion eine unverändert gute.

Fall II. Rosa Z., 26jährige Private, wurde am 10. 10. 1919 in die Klinik aufgenommen. Ihr gegenwärtiges Leiden begann vor 5 Monaten, im Mai laufenden Jahres, wo bei ihr in Begleitung von starken Kopfschmerzen von einem Tag auf

den anderen eine derartige Schwäche beider Arme auftrat, dass sie sich nicht einmal kämmen konnte. Bald darauf wurde ihre Sprache stark nasal und sie ermüdete rasch während des Sprechens. Sie war nicht imstande die Augen vollständig zu schliessen. Im Juni l. J. geschah es öfters, dass Flüssigkeit durch die Nase zurückkam, das Schlingen sich schwer gestaltete und dass sie den Schleim aus dem Rachen kaum herausbefördern konnte. Beim Kauen kompakter Nahrung musste sie die untere Kinnlade mit ihrer Hand stützen. Sie beobachtete, dass ihre Arbeitsfähigkeit in den Morgenstunden erheblich besser war und auch ihre Stimme reiner, gegen Abend fühlte sie sich aber schwach und das Sprechen wurde auffallend nasal.

Status praesens: Der Gesichtsausdruck der gutgenährten Patientin von mittlerer Statur ist auffallend regungslos. Die Sulci nasolabiales sind abgeflacht. Beim Sprechen bewegt sie die Lippen in sehr geringem Grade. Ihre Stimme ist nasal gefärbt. An der Lunge keine wesentliche Abweichung. Herzdämpfung nach jeder Richtung hin vergrössert. An der Spitze gedämpfter erster Ton, über der Arteria pulmonalis blasendes, systolisches Geräusch. Im Bauche keine Abweichung feststellbar. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Beiderseitige Ptose. Sie kann die Augen nicht vollständig schliessen. Augenbewegungen nach jeder Richtung hin frei. Die Muskelkraft der oberen Extremitäten ist abgeschwächt, die der unteren Extremitäten scheint intakt zu sein. Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft. Sensibilität normal. Keine Atrophie der Muskulatur. Keine Entartungsreaktion. Myasthenische Reaktion positiv. Die vorgestreckte Zunge deviiert nicht und ist nach jeder Richtung hin beweglich. Der weiche Gaumen erhebt sich bei der Phonation träge, jedoch symmetrisch. Die Reflexerregbarkeit der hinteren Rachenwand ist vermindert. Nach öfters wiederholter Intonation des Vokals „a" wird der weiche Gaumen völlig bewegungslos, kontrahiert sich jedoch noch auf mechanischen Reiz.

Laryngoskopischer Befund: Die mit der Phonation sowie die mit der Respiration einhergehende Bewegung der Stimmbänder ist normal. Auch bei länger geführtem Aussprechen von Zahlen, sowie bei wiederholter Intonation des Lautes „e" ist die Bewegung der Stimmbänder normal.

Fall III. Pisoska B., 21 jährige Landarbeiterin, aufgenommen am 20. 11. 1919. Vor einem Jahre hat sie die spanische Grippe überstanden. Die jetzige Erkrankung begann im März l. J., als sie bemerkte, dass sie beim Sprechen rasch ermüdete und dass ihre Stimme einen nasalen Beiklang bekam. Zwei Monate später, im Monat Mai, bemerkte sie öfters, dass während des Schlingens Flüssigkeit durch die Nase zurückkam. Seit dem Monat August werden ihre Arme immer schwächer und sie ist ausserstande sich mit eigener Hand zu kämmen. Es trat dann bald eine allgemeine Schwäche ein, so dass sie nicht imstande war, sich in ihrem Bett aufzurichten. Zur selben Zeit traten bei ihr Schwindelanfälle auf, ihr Sehvermögen verschlechterte sich, sie sah manchmal Doppelbilder. Seit einem Monat beginnen auch ihre Füsse schwach zu werden. Gegenwärtig klagt sie besonders über rasches Ermüden beim Sprechen und Kauen; auch quält sie ein starker Speichelfluss. Sie kann den Schleim aus dem Rachenraum nicht herausbefördern. In den Morgenstunden ist sie beträchtlich frischer und lebhafter als am Abend.

Status praesens: Die Gesichtszüge der mittelmässig entwickelten, gut genährten Patientin sind verschwommen. Die Nasolabialfalte kommt kaum zum Vorschein. Beim Sprechen werden die Lippen mangelhaft bewegt. Stimme nasal. An den Lungen keine Abweichung von der Norm. An der Herzspitze systolisches

Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Im Abdomen keine Abweichung von der Norm. Pupillen mittelweit, auf Licht und Akkommodation prompt reagierend. An beiden Augen, hauptsächlich am rechten, Ptosis. Die passive Bewegung der Extremitäten ist frei, bei der aktiven Bewegung tritt jedoch sehr rasch eine Ermüdung auf. Besonders schnell ermüden die Muskeln des Gesichts, des Nackens und der oberen Extremitäten, in geringerem Grade die der unteren Extremitäten. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind leicht auslösbar. Tast-, Schmerz- und Wärmeempfindung normal. Myasthenische Reaktion sehr ausgesprochen.

Rachen- und Kehlkopfbefund am 28. 11. 1919: Der weiche Gaumen hebt sich bei Intonation des Lautes „a" träge. Nach 3- oder 4maliger Phonation bewegt sich bloss der Arcus pharyngopalatinus in der frontalen Ebene in mediolateraler Richtung. Später hört auch diese Bewegung auf. Das Velum hebt sich jetzt auch schon auf mechanischen Reiz nicht mehr. Im übrigen ist der Rachenreflex auslösbar, aber herabgesetzt. Nach einer kurzen Ruhepause erholen sich die hinteren Gaumenbögen zuerst und bewegen sich wieder bei der Phonation in einer Zeit, wo das Velum noch gelähmt erscheint. — Nach einer gewissen Ruhepause werden die Stimmbänder bei der Phonation gut adduziert. Lässt man nun wiederholt den Laut „e" intonieren, so bleibt zwischen den Stimmbändern ein ovaler Spalt frei, dessen Weite sich bei fortgesetzter Phonation noch vergrössert.

Am 10. 2. 1920. Der weiche Gaumen hebt sich kaum bei der Phonation, in geringerem Grade als vor $2^1/_2$ Monaten. Die Adduktionsbewegung der Stimmbänder ist bei der Phonation eine vollkommene. Auch nach längerer Phonation ist keine Parese zu beobachten.

Am 9. 3. 1920. Der weiche Gaumen hebt sich bei Intonation des Lautes „a" bloss 1—2mal, wird sodann völlig bewegungslos. Die Ad- und Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist gut. Auch nach längerer Intonation des Lautes „e" ist keine Parese infolge Ermüdung der Phonationsmuskeln zu beobachten. Einzelne Laute vermag Patientin anhaltend zu intonieren.

Fall IV. Frau Ladislaus B., 28jährige Private, aufgenommen am 11. 1. 1920.

Ausser einer schweren spanischen Grippe, welche sie im Herbst 1918 überstanden hat und infolge deren sie durch 4 Monate bettlägerig war, war sie früher nie ernstlich krank. Ihr gegenwärtiges Leiden begann im August 1919, als sie bemerkte, dass ihre Sprache immer mehr undeutlich, verwaschen werde, wobei besonders die Zunge rasch ermüdete. Auch das Schlingen verursachte ihr Schwierigkeiten. Bei der Arbeit trat bald eine Ermüdung ein und es ist vorgekommen, dass sie beim Gehen zusammenbrach. Im Monat September verschlimmerte sich ihr Leiden so, dass sie durch 6 Wochen das Bett hüten musste. Im Laufe dieser Zeit war sie auch in den Morgenstunden kaum imstande zu sprechen, gegen Abend überhaupt nicht. Das Essen machte ihr grosse Mühe und es geschah öfters, dass Flüssigkeit durch die Nase regurgitierte, was bisher nicht vorkam. Sie war ausserstande die Augen völlig zu schliessen. Ihr Leiden besserte sich eine Zeit lang, bald trat aber wieder eine Verschlimmerung ein, so dass sie sich jetzt, auf ärztlichen Rat, in die Klinik aufnehmen liess.

Status praesens: Patientin ist gut gebaut und genährt. Gesichtsausdruck schläfrig, die oberen Augenlider etwas herabhängend. Stimme verschwommen, nasal. Beim Lachen hebt sich bloss die obere Lippe etwas nach oben, wodurch die nasolabiale Falte etwas deutlicher wird und der Mund öffnet sich dabei ein wenig. In der Lunge ausser katarrhalischen Geräuschen keine Abweichung. Herz normal. Im Abdomen nichts Abnormes. Pupillen mittelweit, auf Licht und

Akkommodation prompt reagierend. Ptose minderen Grades auf beiden Seiten. Das Schliessen der Augen geschieht unvollkommen, der untere Teil der Sklera bleibt dabei unbedeckt. Augenbewegungen träge. Nach 20—25maligem Blicken nach der Seite, nach oben oder nach unten ist die Patientin einige Sekunden hindurch ausserstande die Augen zu bewegen. Beim Zählenlassen kommt Patientin bis zur Zahl 50 ohne Unterbrechung, jetzt wird die Stimme immer leiser und bei der Zahl 65—70 muss sie gewöhnlich aufhören und eine Ruhepause einschalten. Die Muskeln der oberen Extremitäten ermüden rasch, diejenigen der unteren Extremitäten in minderem Grade. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind auf beiden Seiten gleich gut auslösbar. Sensibilität normal. Keine Atrophie der Muskulatur. Keine Entartungsreaktion. Myasthenische Reaktion positiv.

Rachen- und Kehlkopfbefund am 16. 1. 1920: Das Velum bewegt sich beim Phonieren des Lautes „a“ anfänglich ein wenig, bleibt dann völlig unbeweglich und kontrahiert sich auch auf mechanischen Reiz nicht mehr. Im übrigen ist der Rachenreflex auslösbar, aber herabgesetzt. Die Stimmbänder berühren sich bei der Phonation auch nach einer Ruhepause nicht völlig, es bleibt zwischen ihnen eine kleine ovale Spalte. Bei der Respiration werden die Stimmbänder nicht völlig abduziert; sie führen nur etwa ein Drittel des normalen Bewegungsumfanges aus. Nach einigemal wiederholtem Phonieren des Lautes „e“ vergrössert sich die zwischen den Stimmbändern bestehende ovale Oeffnung wesentlich, nach weiterem Phonieren berühren sich die hinteren Teile der Stimmbänder nicht mehr, sondern es bleibt zwischen denselben eine Oeffnung in der Form eines gleichschenkligen Dreiecks zurück, dessen Basis die interarytänoideale Partie bildet. Wird das Phoniern weiter geführt, so verbreitert sich noch die Basis des Dreiecks. Die Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist sowohl bei ruhiger, als auch bei angestrengter Respiration eine mangelhafte.

Am 23. 1. 1920. Die Stimmbänder werden nach einer Ruhepause beim Phonieren gut adduziert, jedoch entsteht schon nach einigen Intonierungen des Lautes „e“ die bekannte ovale, später dreieckförmige Oeffnung zwischen denselben. Die Ermüdung erfolgt jetzt nicht so rasch wie vor einer Woche. Die Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist auch jetzt beschränkt, aber nicht so stark wie bei der früheren Untersuchung.

Wir müssen es wohl einem Zufall zuschreiben, dass unter unseren vier Patienten bei dreien die Sprachstörung, der nasale Ton der Sprache, das erste Symptom war, welches dem Kranken oder seiner Umgebung auffiel. Besonders charakteristisch ist hierfür Fall I, wo die Kranke infolge des Näselns sich an die Nasen- und Kehlkopfklinik wandte. Erst nach dem Erscheinen der Sprachstörung trat bei unseren Patienten eine empfindliche Störung des Schluckens — das Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase — auf. Bei anderen, in der Literatur erwähnten Fällen, trat die Schluckstörung mit der Sprachstörung gleichzeitig, in einigen sogar früher auf. Als Ursache der Sprachstörung (nasaler Beiklang) und grösstenteils auch der Schlingbeschwerden kann in all diesen Fällen die Bewegungsstörung des weichen Gaumens gelten. Wir können deutlich beobachten, dass der weiche Gaumen nach einer Ruhepause beim Phonieren des Lautes „a“ sich anfänglich noch in genügendem Masse hebt, bei Fortsetzung der Phonation die Bewegungen desselben immer geringer werden

und bald, manchmal schon nach 2—3maliger Intonation des Vokals „a“, die Bewegung des Velums gänzlich aufhört. In einem unserer Fälle (Fall III) war das Velum nach 3—4maligem Phonieren unbeweglich geblieben, bloss der hintere Gaumenbogen, der Arcus pharyngopalatinus, bewegte sich noch eine Zeitlang ziemlich gut, nach längeren Anstrengungen ist dann auch dieser unbeweglich geworden. Bei derselben Patientin blieb ein anderesmal das Velum nach 2—3 Phonationen in seinem ganzen Umfang unbeweglich. Es kommt vor (Fall I und II), dass das durch das Phonieren schon völlig ermüdete Velum sich auf mechanischen Reiz noch kontrahiert. Wird der weiche Gaumen durch das Sprechen ermüdet, so entstehen auch Schlingbeschwerden und umgekehrt funktioniert das durch wiederholtes Schlucken ermüdete Velum bei darauffolgenden Sprechversuchen mangelhaft, indem der Ton stärker nasal wird. Häufig kommt bei diesen Kranken eine verminderte Reflexerregbarkeit des Rachens vor, welches Symptom jedoch an sich noch nicht als pathologisch angesehen werden kann, da bei diesem Reflex grosse individuelle Abweichungen vorkommen. Charakteristisch für die myasthenische Parese des Velums ist, dass dieselbe sich im Laufe des Tages steigert. Morgens spricht der Patient ziemlich rein, später wird der Ton immer mehr nasal und das fällt selbst dem Patienten öfters auf. Falls wir keine andere Ursache für die Parese des Velums vorfinden und insbesondere wenn der Patient sich beklagt, dass seine Sprache sich im Laufe des Tages oder nach länger andauerndem Sprechen verschlimmere, erscheint der Verdacht auf Myasthenie als gerechtfertigt.

Was nun die bei Myasthenie auftretenden Kehlkopfstörungen anbetrifft, so ergeben schon die wenigen, hier untersuchten Fälle mehrere Arten dieser Ausfallserscheinungen. Berücksichtigen wir zunächst die phonatorische Funktion, die Annäherungsbewegung der Stimmbänder, so finden wir Fälle (Fall I und II), bei welchen die mit der Phonation einhergehende Bewegung der Stimmbänder eine vollkommen gute ist und auch nach längerer Inanspruchnahme keine Bewegungsstörung der Stimmbänder nachweisbar ist. Es muss bemerkt werden, dass bei denselben Patienten gleichzeitig an anderen Teilen des peripherischen Sprachorgans, am weichen Gaumen und den Lippen, hochgradige Schwäche, rasche Ermüdbarkeit und später sogar vollkommene Lähmung der betreffenden Muskeln bestehen kann.

Bei einer anderen Art dieser Störungen (Fall III) ist die mit der Phonation einhergehende Bewegung der Stimmbänder in ausgeruhtem Zustand intakt; nach anhaltender und wiederholter Phonation dagegen stellt sich eine Parese der Annäherungsmuskeln der Stimmbänder ein und diese steigert sich noch, falls die Phonation weiter fortgesetzt wird. Nach verhältnismässig kurzer Ruhepause ist die Adduktion der Stimmbänder wieder vollkommen.

Schliesslich zeigt uns Fall IV eine dritte Möglichkeit der Bewegungsstörung, wo die Annäherungsbewegung der Stimmbänder während der Phonation schon in ausgeruhtem Zustande eine unvollkommene ist und nach wiederholter Phonation sich weiter verschlechtert.

Zwischen den unvollkommen adduzierten Stimmbändern entsteht eine ovale oder dreieckige Oeffnung; die Spitze dieses Dreiecks bildet die Commissura anterior, die Basis das interarytänoideale Gebiet.

Bezüglich der respiratorischen Funktion (Abduktion) der Stimmbänder zeigt uns Fall IV, dass die Parese des Respirationsmuskels, des Musculus posticus, auch bei ruhigem Atmen bestehen kann. Ob diese Bewegungsstörung durch forcierte Bewegung (Ermüdung) hervorgerufen oder die vorhandene Störung noch gesteigert werden kann oder nicht, haben wir nicht erprobt, da durch öfters wiederholte forcierte Respiration — infolge Lähmung der Respirationsmuskeln — leicht eine Dyspnoe und schwere Suffokationserscheinungen entstehen können.

Charakteristisch für die Stimmbandparese und überhaupt für die myasthenische Lähmung ist, dass der Grad der Parese sich während derselben Untersuchung (infolge Ermüdung) rasch ändert und falls der Patient in verschiedenen Intervallen untersucht wird, bald eine schwere, bald eine leichte Parese, bald auch die normale Beweglichkeit des betreffenden Muskels beobachtet werden kann.

Zwischen Parese des weichen Gaumens und der Stimmbänder besteht kein Parallelismus. Es kann z. B. bei leichter Parese des Velums eine ausgesprochene Schwäche, rasche Ermüdbarkeit und schwere Parese der Stimmbandmuskulatur und bei intakten Stimmbandbewegungen eine schwere Parese des Velums vorhanden sein. Bei unserem dritten Falle steigerte sich z. B. die Parese des Velums im Laufe der späteren Monate, während die anfangs bestandene bzw. auslösbare Parese der Stimmbänder während derselben Zeit verschwunden ist.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich — bloss die sicheren Fälle von Myasthenie in Betracht ziehend — nur wenig Aufzeichnungen über eine Stimmbandparese gefunden. So wurde in einem Falle Goldflams laryngoskopisch „Insuffizienz der Musculi thyreoarytaenoidei interni" ermittelt. Bei der 9 Monate später erfolgten Untersuchung desselben Falles wurden im Kehlkopf normale Verhältnisse gefunden. Die Stimmbandmuskeln konnten auch durch Phonation nicht ermüdet werden. In einem anderen Falle Goldflams ergab die laryngoskopische Untersuchung: erhaltene Reflexe, intakte Sensibilität und Bewegung, nur beim Phonieren schnellten die Stimmbänder sofort auseinander. Derselbe Fall wurde 9 Jahre später untersucht, wobei sich ergab, dass die Kehlkopfbewegungen sowohl bei der Respiration, als auch bei der Phonation normal waren, Ermüdungserscheinungen waren keine vorhanden, Sensibilität und Reflexe waren normal. Im Falle von Toby Cohn bestand eine leichte Schwäche der Musculi adductores laryngis, neben Anaesthesia pharyngis et laryngis. Es bestand jedoch auch eine „Schwellung des hinteren Larynx", und so können wir aus dem Befunde nicht mit Sicherheit entnehmen, ob die Schwäche der Musculi adductores allein der Myasthenie oder auch einem begleitenden Katarrh zuzuschreiben sei.

Parese des Respirationsmuskels, des M. cricoarytaenoideus posticus, sah Hoppe in einem, auch laryngoskopisch genau beobachteten Falle. In seinem Falle bestand eine deutliche Parese der M. cricoarytaenoidei postici. Es war auch eine Schwäche der Phonationsmuskulatur zu konstatieren. Die linke Kehlkopfseite war von der Parese — sowohl bei Respiration, wie auch bei Phonation — mehr ergriffen, als die rechte Seite. Eine Parese des Postikus beobachteten auch Giese und Schultze. In ihrem Fall war die Abduktionsbewegung der Stimmbänder beiderseits minimal. Es bestand auch eine Parese der Phonationsmuskulatur: beim Intonieren war der Schluss der Stimmbänder kein vollständiger. Giese und Schultze bemerken, dass die recht selten beobachtete Lähmung oder Schwäche der Kehlkopfmuskeln in ihrem Falle Monate lang in fast gleicher Intensität bestand.

Bei Parese des Respirationsmuskels des Kehlkopfes war in allen bisher mitgeteilten Fällen (Hoppe, Giese und Schultze, eigene Beobachtung Fall IV) auch Schwäche der Phonationsmuskeln vorhanden.

Ohne nähere Bezeichnung der Art der Stimmbandlähmung erwähnen einfach eine Stimmbandparese Raymond und Lejonne in einem Falle, in welchem Parese des linken Stimmbandes beobachtet wurde.

Was die Häufigkeit der Parese des weichen Gaumens sowie der Stimmbänder bei Myasthenie anbelangt, können wir Folgendes feststellen: Die Parese des weichen Gaumens kommt bedeutend öfter vor, als die der Stimmbänder. Eine Schwäche des Velums ist bei den meisten Fällen von Myasthenie vorhanden. Bei der Beurteilung der Häufigkeit der seitens des Kehlkopfes vorhandenen Störungen verursacht der Umstand Schwierigkeiten, dass systematische laryngoskopische Untersuchungen an einem grösseren Material bisher nicht ausgeführt worden sind. Goldflam hat bei der laryngoskopischen Untersuchung von fünf Fällen bei zweien vorübergehende Adduktorenschwäche gefunden. Unter den zwei Fällen von Raymond und Lejonne war bei einem Parese vorhanden. Unter unseren vier Fällen war bei zweien eine Stimmbandparese vorhanden oder leicht auszulösen.

Die Parese der Phonationsmuskeln kommt vielleicht etwas häufiger vor, als die des Respirationsmuskels. Wir müssen jedoch in Betracht ziehen, dass die leichteste Parese der Phonationsmuskulatur leichter festgestellt werden kann, als eine solche des Respirationsmuskels, weiterhin, dass das Hervorrufen einer Parese mittels forcierter Bewegung nur bei der Phonationsmuskulatur versucht werden darf.

Literatur.

Cohn, Toby, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 49.
Giese und Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 18.
Goldflam, Neurol. Zentralbl. 1893. Fall III u. 1902. Fall I u. III.
Hoppe, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 332.
Raymond et Lejonne, Revue neurologique. 1906. Nr. 15.

XX.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian †).

Behandlung von Depressionsfrakturen des Jochbeins.

Von

Dr. A. Seiffert,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Kürzlich kam ein Fall von Depressionsfraktur des Jochbeins in meine Behandlung.

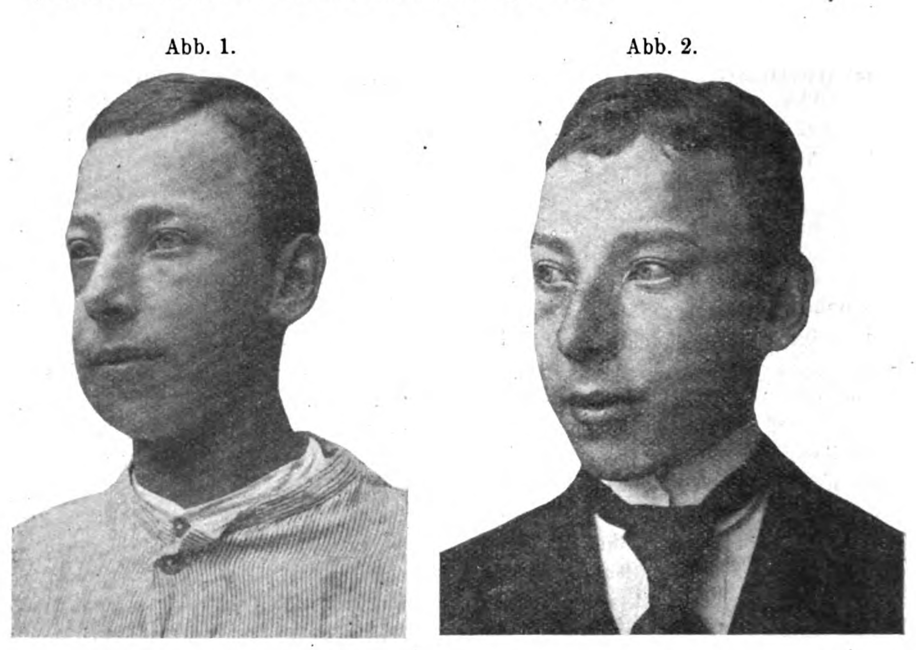
Der 17jährige Jüngling war mit dem Rade gestürzt. Danach merkte er sofort, dass seine rechte Wange eingesunken war. Nach dem Unfall war er nicht bewusstlos, auch sonst war das Allgemeinbefinden nicht gestört. Es trat in den nächsten Tagen eine erhebliche Schwellung der rechten Gesichtshäfte auf, welche die Einsenkung der Wange weniger deutlich erscheinen liess. Die beim Rückgang der Weichteilschwellung wieder sichtbar werdende Entstellung führte ihn am Ende der ersten Woche zu uns.

Bei der ersten Untersuchung wurde umstehende photographische Aufnahme (Abb. 1) gemacht, die allerdings die in Wirklichkeit bestehende Entstellung nicht sehr deutlich wiedergibt. Obwohl die Schwellung noch nicht ganz verschwunden war, zeigte sich statt der vorspringenden Jochbeingegend eine Einsenkung, die sich auch auf den unteren Orbitalrand erstreckte. Die Konjunktiva des rechten Auges und die untere Wangenpartie waren blutunterlaufen. Bei der Betastung ergab sich eine Kontinuitätstrennung des Knochens, sowohl am Jochbogen wie am unteren Orbitalrand, der grösstenteils nach hinten und abwärts verschoben war. Es bestand also kein Zweifel, dass es sich um eine Jochbeinfraktur handelte. Die Röntgenaufnahme liess eine Verschleierung der rechten Kieferhöhlengegend, aber keine deutliche Frakturlinie erkennen. Das Naseninnere war ohne Besonderheiten.

Um die Knochenfragmente zu reponieren, eröffnete ich in Lokalanästhesie mit Novokain-Suprarenin die Kieferhöhle vom Vestibulum oris aus wie bei der Radikaloperation nach Luc-Caldwell. Die Kieferhöhle war bis auf einen engen Spalt verkleinert, in dem sich schleimig-eitrig-sanguinolentes Sekret befand. Die Schleimhaut war sulzig verdickt. Mehrere völlig von Schleimhaut und Periost entblösste Knochensplitterchen wurden entfernt. Ich erweiterte mit einem stumpfen Hebel den Spaltraum so weit, bis ich den Zeigefinger der rechten Hand einführen konnte. Mit diesem liess sich die Depression des Jochbeins durch Zug nach lateral und vorn wieder ausgleichen. Gleichzeitig wurde mit der linken Hand von aussen nachgetastet, wodurch eine genaue Wiederherstellung der Kontur erreicht wurde.

Dann tamponierte ich für etwa 3 Wochen die Kieferhöhle mit Jodoformgaze fest aus, um den reponierten Knochen in seiner Lage zu erhalten. Die Tamponade wurde mehrfach erneuert. Nach 3 Wochen hatte sich der frakturierte Knochen so weit konsolidiert, dass die Tamponade fortgelassen werden konnte. Die Oeffnung der Kieferhöhle nach dem Vestibulum oris zu wurde zunächst offen gelassen, da einige Wochen noch eine schleimig-eitrige Sekretion bestand. Als diese aufgehört hatte, wurde die Oeffnung nach Anfrischung der Wundränder durch Naht geschlossen. Seitdem ist der Patient beschwerdefrei und sein Gesicht ist frei von jeder Entstellung wie nebenstehende Abbildung 2 zeigt.

Abb. 1. Abb. 2.



In der Literatur habe ich die eben beschriebene Behandlung von Jochbeinfrakturen nicht finden können. Angaben über Behandlung von Jochbeinfrakturen sind anscheinend überhaupt nur wenige vorhanden. Mit am eingehendsten verbreitet sich Lexer darüber in dem Handbuch für praktische Chirurgie. Danach scheint eine Reposition des deprimierten Jochbeins nur von aussen versucht worden zu sein. Er sagt: „Die Behandlung kann sich bei Dislokationen, welche durch die Abflachung der Gesichtshälften eine Entstellung zur Folge haben, nur in bescheidenem Massstabe um die Reposition oder Elevation der eingebrochenen Partien bemühen. Dies gelingt manchmal in geeigneten Fällen durch Druck auf das Jochbein vom Munde oder vom Orbitalrande aus. Im übrigen bieten sich für die Zurücklagerung weit verschobener Fragmente keine genügenden Angriffspunkte, weshalb Stromeyer mit einem an geeigneter Stelle durch die Haut eingesetzten, scharfen Haken die Ausgleichung der Deformität versuchte. Ist eine starke Entstellung durch die Depression zu fürchten, so wird man heut der Reposition von der offenen Wunde aus, die über

der Bruchstelle unter Befolgung der aseptischen Regeln angelegt wird, den Vorzug geben. Denn die Gefahr, dass die feine Stichwunde mit dem Haken zur Eintrittspforte einer Wundinfektion wird, welche in den frisch verletzten Geweben einen nur zu empfänglichen Boden findet und sich darin schnell ausbreiten muss, da nach aussen ein Abfluss der Entzündungsprodukte durch die schnell verschlossenen Stichwunden nicht erfolgen kann, ist auch heut nicht bei aseptischem Vorgehen vollkommen zu vermeiden und wird durch einen von Matas angegebenen Vorschlag, einen Draht um die Fragmente herumzustechen und hier über einer kleinen Metallplatte auf der Wange zu befestigen, nur noch vermehrt. Hat man es mit grösseren Weichteilwunden zu tun, so kann man mit Vorsicht innerhalb der Wunde ein leicht zugängliches Fragment zu heben versuchen. Nach Heilung der Wunde empfiehlt es sich, tief eingesunkene Gesichtsteile durch freie Fetttransplantation von subkutanem Fettgewebe auszugleichen, das man in entsprechend grossen Stücken unter die Haut bringt, nachdem sie von Schnitten an der Haargrenze aus von ihrer Unterlage stumpf abgehebelt war."

Anscheinend ist die von mir angewandte Methode bisher von anderer Seite nicht versucht worden. Mir scheint dieser Weg der einfachste und zuverlässigste zu sein, weil die Reposition und Fixierung der Fragmente mit ziemlicher Sicherheit gelingen muss.

Ich war mir von vornherein bewusst, dass ich eine vielleicht unkomplizierte Fraktur zu einer komplizierten machte. Indess muss wohl angenommen werden, dass Depressionsfrakturen des Jochbeins mit grösster Wahrscheinlichkeit meist mit Zerreissung der normalerweise sehr zarten Kieferhöhlenschleimhaut einhergehen. Und da ja die Kieferhöhle mit dem Naseninnern in offener Verbindung steht, ist so wie so fast jede Depressionsfraktur des Jochbeins als komplizierte Fraktur anzusehen. Es kann wohl sein, dass eine offene Verbindung der Kieferhöhle mit der bakterienreichen Mundhöhle eine grössere Infektionsgefahr bietet, als die normale Kommunikation der Kieferhöhle mit der Nase. Eine Infektion würde besonders in solchen Fällen zu fürchten sein, in denen weit auslaufende Knochensprünge eine Verbindung mit dem Schädelinnern herstellen. Mit Rücksicht darauf möchte ich vorschlagen, mit der Reposition 8—14 Tage zu warten; in dieser Zeit dürfte sich eine schützende Reaktion des Gewebes entwickelt haben, während die zu reponierenden Fragmente noch genügend Beweglichkeit besitzen.

Man kann auch eine Verbindung mit der Mundhöhle vollkommen vermeiden, wenn man die Kieferhöhle vom Vestibulum der Nase aus eröffnet, wie bei der endonasalen Kieferhöhlenoperation nach Sturmann. Auf diesem Wege kann die Reposition in ähnlicher Weise wie vom Munde aus erfolgen, nur dürfte sie an die Geschicklichkeit des Operateurs etwas grössere Anforderungen stellen.

Es würde sich empfehlen, in jedem Falle eine breite Verbindung mit dem unteren Nasengange herzustellen, um dem Sekret auf diesem Wege

einen bequemen Abfluss zu verschaffen. Dies scheint mir auch in den vom Munde aus operierten Fällen sehr zweckmässig zu sein, um die Verbindung zwischen Mund- und Kieferhöhle früher schliessen und dadurch die Behandlung abkürzen zu können.

Die Gefahr einer Infektion der Brüche von Kieferhöhlenwänden bei Verbindung mit der Mundhöhle scheint mir nicht sehr gross zu sein. Hierfür sprechen wenigstens die Erfahrungen, die wir bei den Ozänaoperationen nach Lautenschläger gemacht haben. Diese Operation, bei der künstlich eine komplizierte Fraktur mit Verbindung zur Mundhöhle gesetzt wird, ist in den letzten Jahren von Rhinologen vielfach ausgeführt worden. Ich selbst habe sie in einer Reihe von Fällen gemacht und nie einen Nachteil davon gesehen. Es ist mir auch nicht bekannt geworden, dass andere durch die Verbindung der Fraktur mit der Mundhöhle ernste Folgen erlebt hätten.

Die blutige Reposition der Depressionsfraktur des Jochbeins von der Kieferhöhle aus scheint mir in allen Fällen die bei weitem beste zu sein; denn sie ist imstande bei fehlender äusserer Wunde, wie das Beispiel zeigt, die Form des Gesichts ohne äussere Narbe und ohne Störung der Mimik wiederherzustellen. Aber auch bei Fraktur mit äusserer Wunde möchte ich die Reposition und Retention von der Kieferhöhle aus empfehlen, da mir die Reposition auf diesem Wege leicht ausführbar und die Retention zuverlässig zu sein scheint. Statt der Jodoformgazetamponade könnte man vielleicht bisweilen mit Vorteil einen zahnärztlichen Retentionsapparat verwenden, zu dem wohl gewöhnlich eine Improvisation aus Stents genügen dürfte.

Ich glaube also die blutige Reposition der Depressionsfraktur des Jochbeins von der Kieferhöhle aus empfehlen zu können.

Literatur.

Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chir. 1886.
Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1865.
Lexer, Brüche des Jochbeins. Handb. d. prakt. Chir. (v. Bruns, Garrè, Küttner). 1913. Bd. 1.
Derselbe, Ueber freie Fetttransplantation. Klin.-therap. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
Matas, Fracture of the zygomatic arch. Surg. med. chron. 1896.
Stromeyer, Handb. d. Chir. Freiburg i. Br. 1844. Bd. 1.
Sturmann, Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle. Dieses Archiv. Bd. 23. S. 143.

XXI.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian †).

Operative Beseitigung von Perforationen der Nasenscheidewand.

von

Dr. A. Seiffert,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn auch ein Teil der Septumperforationen keine Beschwerden verursacht, so können sie doch in vielen Fällen lästig werden. Zum Beispiel leiden manche Patienten sehr unter schwer entfernbaren Borken, die sich am Rande der Perforation bilden und nicht selten zu Blutung Veranlassung geben. Die Borkenbildung führt auch gelegentlich zu Atembehinderung. Lästig besonders für Neurastheniker ist bei kleinen Perforationen auch das mitunter auftretende pfeifende Geräusch. Bei grösseren Perforationen ist es den Patienten bisweilen unmöglich, den hinter der Perforation gelegenen — engeren — Teil der Nase von Sekret ordentlich zu reinigen, wodurch Katarrhe mit deren Folgeerscheinungen unterhalten werden. Sehr umfangreiche Perforationen können das Nasenlumen zu stark erweitern, so dass der Luftstrom die Nase zu schnell passiert und durch Austrocknung der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfs zu lästigen Katarrhen der Luftwege führt. Diese austrocknende Wirkung ist zum Teil auch darauf zurückzuführen, dass grössere Schleimhautpartien fehlen, wodurch die normalen Funktionen der Nase, Reinigung, Erwärmung und Durchfeuchtung der Atemluft beeinträchtigt werden.

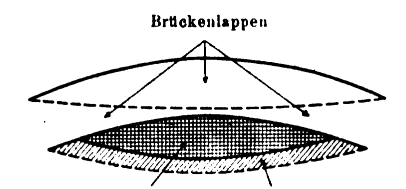
Als Ursachen für Septumperforationen finden sich in der Literatur angegeben Entwicklungstörungen (kongenitale Defekte), ferner Ernährungsstörung bei Allgemeinerkrankungen, wie Typhus und anderen fieberhaften Erkrankungen, sowie bei Morbus Brightii, Diabetes mellitus, Rheuma, Skrofulose, Tabes. Auch eine Reihe von lokalen Erkrankungen können zur Perforation der Nasenscheidewand führen, als solche werden angeführt: lokale Entzündungen, Lues, Tuberkulose, Lupus, Diphtherie, Lepra, Karzinom. Eine besondere Rolle für das Zustandekommen von Defekten der Nasenscheidewand spielt das sog. Ulcus septi perforans, als dessen Ursachen häufige kleine Traumen (bohrender Finger), Gefässerkrankungen, Rhinitis atrophicans, Xanthose der Schleimhaut angeschuldigt werden. Als Berufs-

krankheit findet sich ein perforierendes Ulkus der Nasenscheidewand nach den Mitteilungen in der Literatur häufig bei Arbeitern infolge der Einwirkung von Chromsäure und ihren Salzen, auch von Salpetersäure (Pulverarbeiter), ferner in Farbfabriken, bei der Verarbeitung von Arsen (Schweinfurter Grün), Phosphor, Zinkchlorür, Kalk und Zement, sowie Chlornatrium, Chlorkalium, Chlormagnesium. Auch bei gewohnheitsmässigen Schnupfern von Kokain und Heroin sind Septumperforationen beobachtet worden. Sehr häufig ist die Ursache von Perforationen des Septums ein Trauma. Gerade in der Jetztzeit sieht man bisweilen Defekte der Nasenscheidewand, die nach Kriegsverletzungen zurückgeblieben sind. Bei weitem die grösste Zahl der (traumatischen) Septumdefekte ist wohl auf einen operativen Eingriff zurückzuführen. Wenn auch der geübte Operateur kaum einen unbeabsichtigten Defekt setzt, so kommt er dem Ungeübten erfahrungsgemäss nicht selten vor. Fast zur Regel gehört er bei Anfängern, wie jeder, der häufig solche auszubilden hat, zugeben wird.

Da das Resultat der submukösen Septumresektion nach Killian eine intakte Nasenscheidewand sein soll, ist wohl jedem Operateur eine von ihm herbeigeführte Perforation als solche unangenehm, ganz abgesehen von den oben geschilderten Folgen für den Patienten. Der Wunsch, eine derartige Perforation zu beseitigen, dürfte allgemein vorhanden sein.

In der Literatur finden sich verschiedene Vorschläge zur operativen Beseitigung von Septumperforationen. Diebold suchte eine bei einer Operation eben entstandene Perforation dadurch zu vermeiden bzw. zu heilen, dass er ein bei der Operation gewonnenes Knorpelstück zwischen die Schleimhautblätter legte und durch Tamponade in der gewünschten Lage hielt, um so dem sich neu bildenden Epithel eine Unterlage zu geben. Diese Methode habe ich selbst nicht geübt, weil ich fürchtete, dass das Knorpelstück leicht infolge mangelhafter Ernährung als Sequester ausgestossen und der Heilung hinderlich sein könnte. Dieser Weg kommt wohl auch nur für den Verschluss kleiner Defekte in Betracht. Halle hat, wie er bei einer Diskussion in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin 1920 erwähnte, diese Methode eine Zeitlang angewendet, aber wieder aufgegeben. Er verschliesst jetzt die Perforation ganz ähnlich wie Yankauer durch Bildung eines Schleimhautlappens, dessen Ernährungsbrücke sich unten befindet, nur die Form des Lappens wählt er etwas anders. Unabhängig von diesen Mitteilungen habe ich schon seit Jahren kleinere Perforationen ähnlich wie Halle durch Lappenbildung geschlossen, nur mit dem Unterschied, dass ich die Basis des Lappens nach oben gelegt habe. Der Grund hierfür war mir eine bequemere Bildung des Lappens, der sich gleichsam an seiner Basis aufgehängt, durch lockere Tamponade leicht in der gewünschten Lage halten liess, so dass eine Naht sich dabei meist erübrigte. Aus theoretischen Erwägungen heraus glaubte Halle, wie er seinerzeit in der Diskussion bemerkte, dass die Ernährung eines solchen Lappens — mit der Basis oben — zu wünschen übrig liesse, ich habe in keinem meiner so behandelten Fälle in dieser Beziehung einen Mangel wahrgenommen.

Bei grösseren, besonders langgestreckten Perforationen bildete ich einen Brückenlappen und zwar nach Möglichkeit oberhalb des Defektes. Der Lappen muss breiter sein, als die zu deckende Oeffnung. Bei frisch entstandenen Perforationen wählt man zur Lappenbildung mit Vorteil die Seite, auf der sich die grössere Oeffnung befindet, weil man dann mit einem kleineren Lappen auskommt, um die kleinere Oeffnung der anderen Seite zu verschliessen. Bei alten Perforationen muss man an der unteren Begrenzung des Foramens breit, flächenhaft anfrischen. In jedem Falle ist der Lappen gut zu mobilisieren, so dass er sich mit Leichtigkeit so weit nach unten ziehen lässt, dass er wie ein Vorhang bequem die Oeffnung deckt und von selbst diese Lage beibehält. Er soll dann den oberen und unteren Rand der Oeffnung etwas überragen, damit er ringsum flächenhaft aufliegt und so das Loch sicherer vollkommen schliesst (s. Abb.). Um zu vermeiden, dass er bei der Atmung durch den Luftstrom aus seiner Lage gedrängt wird, tamponiert man ihn locker an. Eine Naht ist hierbei überflüssig.



---- Lage des Lappens nach der Verschiebung.

Reicht das Schleimhautmaterial oberhalb der Perforation zur Deckung des Defektes nicht aus, dann kann ausserdem noch ein solcher Brückenlappen unterhalb gebildet und mit dem oberen Lappen vernäht werden (ähnlich wie bei der Gaumenspaltenoperation nach v. Langenbeck). Es ist indes sicherer mit einem Lappen auszukommen, da bei dem linearen Aneinanderliegen der Lappenränder leicht wieder Perforationen eintreten können, wenn sich an den Nahtstellen Nekrosen bilden. Es empfiehlt sich daher bei Mangel der Schleimhaut oberhalb der Oeffnung lieber einen breiten Brückenlappen von unterhalb zu nehmen, der dann durch Naht nach oben gehalten werden muss, wenn man es nicht vorzieht, einen Brückenlappen auf der einen Seite oberhalb der Perforation und einen zweiten Brückenlappen auf der andern Seite des Septums unterhalb der Perforation zu bilden und die beiden Lappen so weit zu verschieben, dass sie sich teilweise flächenhaft decken.

Gelegentlich habe ich auch einen Defekt dadurch geschlossen, dass ich einen Schleimhautlappen benutzte, dessen Basis sich an der oberen Begrenzung des Loches befand. Der Lappen wurde dann falltürartig so in den Defekt hineingeklappt, dass die Schleimhaut nach der anderen Seite sah. Ein kleinerer, ähnlicher Lappen wurde ebenso an der unteren Umgrenzung, aber auf der anderen Seite des Septums gebildet. Jedoch ist

dieses Verfahren umständlicher sowie unsicherer und nur bei fast geradliniger Begrenzung des Defektes anwendbar.

In einem Fall, in welchem ein Kursist fast die ganze Schleimhaut des Septums auf der einen Seite aus Versehen entfernt und auf der andern eine grosse Perforation gemacht hatte, schloss ich diese durch einen grossen Lappen aus der Schleimhaut des Nasenbodens mit der Basis nach hinten. Am Nasenboden ist reichlich Material zur Bildung grosser Lappen vorhanden. Dies wird einem verständlich, wenn man überlegt, dass sich der untere Nasengang hinter dem Naseneingang buchtig nach lateral erweitert. Wird ein sehr grosser Lappen benötigt, so kann man den Lappen auch noch auf die laterale Nasenwand ausdehnen, wo sich die Schleimhaut bis zum Ansatz der unteren Muschel leicht ablösen lässt. Trotz des grossen Defektes und des grossen Lappens, der zur Deckung notwendig war, ist in dem erwähnten Falle völlige Heilung erfolgt.

In letzter Zeit habe ich wiederholt beim operativen Verschluss von Septumperforationen ganz auf die primäre Bildung von Lappen verzichtet. Ich habe bei eben entstandenen Perforationen die korrespondierenden Stellen der gegenüberliegenden Muschel ausgiebig angefrischt (scharfer Löffel genügt dazu) und durch Tamponade der andern Nasenseite das Septum an die Muschel angelegt und so zur Verwachsung gebracht. In einer zweiten Sitzung habe ich dann die Synechie der Muschel vom Septum derart gelöst, dass die ehemalige Perforation durch Muschelschleimhaut geschlossen war. Bestehen bei grossen Perforationen Bedenken über ausreichende Ernährung des einzuheilenden Muschelgewebes, so dürfte es sich empfehlen, die Durchtrennung in mehreren Sitzungen vorzunehmen.

Muschelschleimhaut zur Deckung von Septumdefekten zu benutzen, hat auch schon Jackson vorgeschlagen, aber er bediente sich dabei einer ganz anderen Methode als ich. Er empfiehlt nämlich zur Plastik zungenförmige Lappen aus den Muscheln zu bilden.

Besonders erwähnenswert scheint mir die Behandlung des Ulcus septi perforans durch operativen Verschluss. Ich habe nach Abtragung des erkrankten Schleimhautrandes den Knorpel in noch grösserer Ausdehnung submukös reseziert und die Schleimhautperforation durch Lappenbildung in oben angegebener Weise geschlossen. Auf diese Weise ist es mir gelungen, das Ulcus perforans zur Heilung zu bringen, so dass die Patienten bisher dauernd beschwerdefrei geblieben sind. Die ersten von mir so behandelten Fälle liegen jetzt etwa zwei Jahre zurück.

Der operative Verschluss der Perforation bei Ulcus septi ist schon früher von anderer Seite empfohlen worden. Goldstein legt dabei ebenfalls Wert auf die Entfernung des erkrankten Knorpels und sucht dann die Schleimhautränder zu vereinigen. Flatau und Haseltine raten, die Oeffnung durch einen rechten vorderen und linken hinteren Lappen (oder umgekehrt) zu schliessen.

Bei kleinen lupösen bzw. tuberkulösen Herden des Septums habe ich nach ausgiebiger Entfernung des kranken Gewebes die Perforation nach

einer oben angegebenen Methode geschlossen. Die luetischen Perforationen habe ich nach völliger örtlicher Abheilung des Ulkus wie die traumatischen behandelt.

Zur Naht will ich noch einige Bemerkungen machen. In den vorderen Partien der Nase lässt sich die Naht eventuell mit jedem kleinen Nadelhalter und kleiner Nadel ganz gut ausführen. Für die tiefer gelegenen Abschnitte eignet sich das schon von Killian und von Yankauer angegebene Instrumentarium. Als Nahtmaterial lässt sich feine Seide, Zwirn, Katgut oder Haar verwenden. Im allgemeinen wird man es begrüssen, besonders in den hinteren Partien der Nase ohne Naht auszukommen, da dort das Nähen unbequem und deshalb verhältnismässig zeitraubend ist. Ich habe mich bemüht, möglichst ohne Naht zum Ziele zu gelangen. In den meisten Fällen genügt es, den Lappen durch ganz leichte Tamponade, die die Ernährung nicht beeinträchtigt, in der gewünschten Lage zu erhalten. Schon in kurzer Zeit, 1—2 Tagen, pflegt genügend feste Verklebung eingetreten zu sein. Ich habe grosse Perforationen, die schätzungsweise etwa die Hälfte des Septums einnahmen, ohne Naht zum Verschluss gebracht.

Die Schwierigkeiten des Verschlusses wachsen im allgemeinen mit der Grösse des Defektes.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass sich von den angeführten Methoden nicht jede für alle Fälle eignet, sondern dass für besondere Fälle verschiedene Methoden kombiniert werden müssen.

Literatur.

Ardin-Delteil, Perforierendes Geschwür der Nasenscheidewand. Nouv. Montpellier méd. 17. 10. 1896.

Bamberger, Ueber die Septumperforation der Chromarbeiter. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 51.

Barrs, Zerstörung der Nasenscheidewand bei Tabes. Brit. med. journ. 9.4.1892.

Baumgarten, Perforation der Nasenscheidewand nach Diphtherie. Orvosi Hetilap. 1889. Nr. 32.

Campbell, Perforationen der knorpligen Nasenscheidewand und ihre hauptsächlichsten Ursachen. Physician and Surgeon. 1890. Vol. 6.

Cavazzani, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Lo sperimentale. Dez. 1890.

Chamberlain, Die Ursachen der Septumperforation. Ohio state med. journ. April 1913.

Christy, Ulzeration am Nasenseptum. N. Y. med. journ. 2. 1. 1897.

Davis, Traumatische Perforation der Nasenscheidewand. Londoner laryng. Gesellsch. 7. 4. 1905.

Diebold, Nasenscheidewandperforationen. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1915. Nr. 4 und Monatsschr. f. Ohrenh. 54. Jahrg. S. 653.

Dietrich, Das Ulcus septi nasi perforans. Monatsschr. f. Ohrenh. 1890. Nr. 11.

Fildao, Ueber das Ulcus perforans der Nase. Diss. Paris 1910.

Flatau, Diskussion. Laryng. Sekt. d. XI. intern. med. Kongr. 1894.

Gaucher und Barbe, Professioneller Arsenizismus mit Perforation der Nasenscheidewand. Soc. française de dermatol. 14. 6. 1894.

Goldstein, Die Behandlung der Nasenscheidewandperforation. The laryngoscope. Nov. 1906.

Hajek, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Virchows Arch. 1890. Bd. 120. H. 3.

Derselbe, Ulcus perforans septi und habituelle Nasenblutung. Intern. klin. Rundschau. 1892. Nr. 41 u. 42.

Derselbe, Die Perforation der Nasenscheidewand. Ann. d. malad. de l'oreille etc. Nov. 1892. T. 18.

Haseltine, Eine plastische Operation zum Verschluss der Septumperforationen. The Laryngoscope. Okt. 1907.

Hellat, Perforation des Septums bei Karzinom. St. Peterb. oto-rhin.-laryng. Gesellsch. 6. 3. 1904.

Hubbard, Perforation im Nasenseptum als Folge von Typhus. N. Y. med. news. 3. 6. 1899.

Hutchinson, Klinischer Vortrag über perforierende Geschwüre des Septum nasi. Med. Times. 5. u. 12. 7. 1884.

Jackson, Septumperforationen; ihr Verschluss durch plastische Operationen. Pensylvania med. journ. Sept. 1908 und N. Y. med. record. 12. 10. 1907.

Jessop, Einfaches perforierendes Geschwür des Septum nasi. Brit. med. journ. 10. 3. 1888.

Kanthack, Demonstration. Londoner laryng. Gesellsch. 13. 2. 1895.

Killian, Die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand. Dieses Arch. Bd. 16. S. 362.

Lacoarret, Zwei Fälle von perfor. Geschwür der Nasenscheidewand. Ann. de la policlin. de Toulouse.

Leroux, Ulcus perforans septi bei Pulverarbeitern. Franz. Kongr. f. Oto.-Rhin.-Laryng. Paris 5.—8. 5. 1913.

Lichtenstein, Septumperforation bei habituellem Gebrauch von Narkoticis. N. Y. med. journ. 1915. Nr. 11.

Lieven, Ulcus perforans bei Zucker und Xanthose der Schleimhaut. Verein westdeutscher Hals-Ohren-Aerzte. Köln, 7. 9. 1897.

Mackenzie, Fall von Perforation der Nasenscheidewand. Americ. med. society in Washington. 6.—9. 5. 1884.

Derselbe, Einige Beobachtungen über die klin. Wirkung der Chromsäure usw. Journ. amer. med. assoc. 29. 11. 1884.

Derselbe, Klinische Fälle von Hals- und Nasenkrankheiten. Edinburgh med. journ. Okt. 1885.

Derselbe, Nasenperforation durch Salz hervorgerufen. N. Y. med. record. 12. 2. 1910 und Laryng. sect. of royal society of med. London, 5. 11. 1909.

Mitchell, Perforation der Nasenscheidewand. N. Y. med. record. 11. 1. 1890.

Moncorgé, Ein Fall von perf. Geschwür der Nasenscheidewand bei Brightscher Krankheit. Revue intern. de laryng. etc. 10. 3. 1894.

Moure, Pathologie und Therapie des Ulcus perforans septi. XI. intern. med. Kongr. 1894.

Müller, Eine seltene Störung nach submuköser Nasenscheidewandresektion. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.

Derselbe, Salzstaub als Ursache des Ulcus perforans nasi. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 10. H. 2.

Natier, Multiple Perforation usw. Ann. de la polyclin. Jan. 1889.
Newman, Ein Fall von Perforation usw. Glasgow med. journ. 1890. Vol. 6.
Otto, Ueber das perforierende Geschwür usw. Petersb. med. Wochenschr. 1892. Nr. 46.
Richardson, Perforation der Nasenscheidewand. Arch. intern. de laryng. 1907. No. 4.
Derselbe, Amer. laryng. assoc. 28. Vers. 31. 6. 1906.
Derselbe, Laryngoscope. 1901 und Sept. 1906.
Derselbe, Annals of otol., rhinol. and laryng. 1902. Vol. 2.
Rosenfeld, Ueber die Perforationen usw. 62. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Heidelberg. 19. 9.
Rossbach, Ueber das Ulkus usw. Korr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1889. Bd. 18. H. 2.
Rupp, Perforationen der Nasenscheidewand usw. N. Y. med. record. 22. 12. 1894.
Schiffers, Ueber die Pathogenese des Ulcus perforans septi. Revue hebdom. de laryng. 1910. No. 17.
Schmiegelow, Einige seltene Fälle von Defekten usw. Hosp. Tidende. 3 Raekke IV. 1886. No. 42.
Suchannek, Ueber Ulcus septi usw. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 4. 8. 1895.
Thrasher, Perforation der Nasenscheidewand. Amer. med. ass. 40. Vers. 1889.
Thudichum, Ulcus perf. usw. Lancet. 18. 10. 1890.
Toeplitz, Beitrag zur Aetiologie der Perforation usw. Laryng. Sekt. d. X. intern. med. Kongr. Berlin 1889.
Wolff, Beiträge zur Lehre von dem Chromat-Geschwür usw. Diss. Würzburg 1910.
Zwillinger, Das runde perforierende Geschwür usw. Gyógyászat. 1894.
Yankauer, Die Intranasalnaht. Dieses Arch. Bd. 20. H. 1.

XXII.

Zur Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose der Nase sowie den Mischformen beider.

Von

Dr. **Ernst Wodak,**

gew. Assistent der deutschen Ohrenklinik in Prag.

Das Problem der Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose der Nase kann je nach dem Falle leicht oder schwer lösbar sein. In komplizierten Fällen ist es daher nur möglich, eine exakte Diagnose zu stellen, wenn man alle differentialdiagnostischen Momente genauestens erwägt und berücksichtigt. Zu diesen gehören etwa folgende:

1. Der klinische Befund.
2. Die histologische Untersuchung.
3. Tuberkulin (Pirquet) reaktion bzw. Wassermann.
4. Biologische Reaktion.
5. Nachweis von Tuberkelbazillen bzw. Spirochäten.
6. Diagnose ex juvantibus.

Ad 1. In früherer Zeit, speziell vor der Entdeckung des Lueserregers, war der klinische Befund für die Luesdiagnose ein ausserordentlich wichtiger, ja souveräner. Aehnlich war es bei der Tuberkulose. Nach der Entdeckung der spezifischen Erreger und dem Ausbau der serologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden trat die Bedeutung des klinischen Befundes stark zurück. Doch auch jetzt wäre es, wie gerade unser Thema zeigt, ein arger Fehler, sich allzusehr auf die Hilfsmittel der modernen Laboratoriumsdiagnostik zu verlassen und das Ergebnis der klinischen Untersuchung gering zu schätzen.

Beim klinischen Befunde müssen wir differentialdiagnostisch folgende Momente unterscheiden, die uns gelegentlich einen Hinweis auf die Natur der Affektion geben können:

a) Lokalisation der Affektion,
b) ihr makroskopisches Aussehen,
c) die klinischen Begleitsymptome.

a) Die Lokalisation der Nasenaffektion war früher nach der allgemeinen Ansicht ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal, weshalb fast jeder Autor diesen Punkt in der Differentialdiagnose anführte. Es galt lange als ausgemacht, dass die Lues lieber den knöchernen, die Tuberkulose mehr den knorpeligen Nasen- und besonders Septumteil befalle

(Gerber, Zarniko). Diese Ansicht konnte jedoch neueren Untersuchungen nicht standhalten, die den Nachweis erbrachten, dass diese Lokalisation für Lues und Tuberkulose durchaus nicht typisch sei. So zeigte Kuttner, dass ein Lieblingssitz der syphilitischen Granulome die vordere untere Partie des (knorpeligen) Nasenseptums sei und dass auch Nasenboden und Muscheln oft genug ergriffen werden können. Goodale berichtet über einen Fall, wo nur das knorpelige Septum durch Lues zerstört worden war.

Auch das Ergriffensein des Nasenknochens ist nicht, wie man lange meinte, für Lues charakteristisch, da Fälle von sicher tuberkulöser Affektion des knöchernen Nasengerüstes bekannt sind. So beschreibt Koschier einen Fall von Tuberkulose, wo bei behinderter Nasenatmung auch der knöcherne Nasenrücken stark aufgetrieben und druckschmerzhaft war. Die Diagnose der tuberkulösen Periostitis wurde am Sektionstisch erhärtet. Koschier stellt auf Grund dieses Falles neben der ulzerösen und infiltrierenden Form einen dritten Typus der Nasentuberkulose auf, nämlich die vom Knochen ausgehende Form. Er hält die Knochenaffektion seines Falles für das Primäre und die Schleimhauterkrankung für das Sekundäre. Einen ähnlichen Fall von Tuberkulose des Nasenknochens stellte Finder in der Berliner laryngologischen Gesellschaft vor. Derartige Beobachtungen finden sich in der Literatur noch öfter, so erinnere ich nur an die Publikationen von Bilancioni und Cipollone, die ebenfalls tuberkulöse Erkrankung des Nasengerüstes sahen, sowie an Dörners Bericht.

Wir sehen also, dass die Lokalisation, weder im Naseninnern noch am Nasengerüst, einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose bietet.

b) Auch das makroskopische Aussehen der Erkrankung ist nicht entscheidend für die Diagnose, da wir alle Formen, sowohl die ulzerierenden, als auch proliferierenden und infiltrierenden, bei Lues und Tuberkulose in gleicher Weise finden[1]). Auch die Konsistenz des Gewebes ist sowohl bei Tuberkulose (Gerst, Koschier) als auch bei Lues (Kuttner, Peltesohn) auffallend weich, weshalb diese Eigenschaft nicht, wie Gerst annimmt, für Tuberkulose charakteristisch ist.

c) Die klinischen Begleitsymptome werden u. a. besonders von Zarniko als gute Hilfsmittel bei der Diagnose erwähnt. So spricht nach Zarniko vor allem der Fötor für Lues, ebenso die manchmal sehr starken Kopfschmerzen und Neuralgien, ferner die in der Umgebung der Lokalaffektion auftretenden intensiven Entzündungserscheinungen, Symptome, die bei der Nasentuberkulose in der Regel fehlen. Gegenüber Zarniko hebt jedoch Kuttner hervor, dass die angeführten Lokal- und Allgemeinerscheinungen, zu denen sich bei der Lues auch Temperatursteigerungen gesellen können, durchaus

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich im Sinne von Hajek, Michelson, E. Holländer u. a. keinen Unterschied zwischen Lupus und Tuberkulose der Nasenschleimhaut mache, da die angeführten Unterscheidungsmerkmale zur Differenzierung nicht ausreichend sind und nach den erwähnten Autoren die Bezeichnung des Schleimhautlupus vielleicht besser ganz aufzugeben ist.

nicht charakteristisch seien. Sie können bei der Lues sehr oft fehlen und bei der Tuberkulose gelegentlich vorkommen. So z. B. kann der sonst so charakteristische Fötor, wie Peltesohn angibt, selbst bei schwersten luetischen Zerstörungen des Knochens manchmal fehlen.

Aus diesen Gründen sind alle klinischen Symptome nur im Verein mit den übrigen Befunden zu verwenden und selbst da nur mit grösster Vorsicht. Für sich allein jedoch besitzen sie einen recht geringen Wert, indem sie sehr oft versagen, ja, manchmal geradezu irreführen können.

Ad 2. Lange Zeit glaubte man, in der histologischen Untersuchung exzidierter Gewebsteile die sichere Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Tuberkulose und Lues zu besitzen. So äusserte sich Gerber, dass „schliesslich die mikroskopische Untersuchung das letze Wort spreche". Aehnlich machte auch Michelson die Diagnose vom Ausfall des histologischen Befundes abhängig und der gleichen Ansicht ist Schäfer. Selbst Chiari meinte noch, dass alle differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber der histologischen Untersuchung an Bedeutung weit zurückstehen.

Demgegenüber machten sich jedoch frühzeitig Stimmen geltend, die vor der Ueberschätzung des histologischen Befundes warnten, indem sie auf die grosse Aehnlichkeit von Lues und Tuberkulose im histologischen Bau hinwiesen. So beschrieb Friedel Pick bei Herzsyphilis miliare Granulationsherde mit darin enthaltenen Riesenzellen, ein Befund, der aber nicht die gebührende Beachtung fand.

Erst die grundlegenden Untersuchungen P. Manasses brachten hier Wandel in den Anschauungen. Manasse fand, dass bei tertiärer Lues im histologischen Bilde sowohl miliare Knötchen als auch typische Langhanssche Riesenzellen vorkommen können, dass „also selbst eine genaue anatomische Untersuchung uns nicht einmal in die Lage versetze zu entscheiden, ob wir im einzelnen Falle Produkte der Syphilis oder der Tuberkulose vor uns haben". Diese Ansicht wurde später von den meisten Autoren geteilt. So betont Pasch, dass der Nachweis von einzelnen Riesenzellen allein zur Diagnose der Tuberkulose keineswegs genügend sei, sondern dass man höchstens Fälle mit ganz charakteristischer Beschaffenheit des histologischen Bildes (gehäuftes Vorkommen der Langhanghansschen Riesenzellen, typisch angeordnetes Granulationsgewebe, ev. verkäste Stellen), wo ein Zweifel ganz ausgeschlossen sei, als Tuberkulose ansprechen könne. Dann aber sei man selbst bei negativem Bazillenbefund dazu berechtigt. Derselben Ansicht ist auch Görke. Neuerdings warnt Strandberg wieder davor, auf Grund von epitheloiden und Riesenzellen die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen.

Ganz im Gegensatz dazu steht Baumgarten, der die typischen Langhansschen Riesenzellen nach wie vor für Tuberkulose als pathognomonisch ansieht. Der Nachweis vereinzelter Riesenzellen in Wucherungen, deren syphilitische Natur im übrigen klinisch feststeht und histologisch wahrscheinlich ist, ist ihm Grund genug, um eine Mischinfektion von Tuberkulose und Lues anzunehmen.

Die histologische Untersuchung, auf die man früher so grosse Stücke hielt, hat also, wie wir gerade aus den neueren Forschungen sehen, heute an Wert bei der Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose sehr viel verloren und man ist gezwungen, wie auch Manasse hervorhebt, zur Stellung einer exakten Diagnose den klinischen Befund und andere Untersuchungsergebnisse im weitesten Masse heranzuziehen.

Ad 3. Ueber die Bedeutung der verschiedenen Tuberkulinreaktionen für die Diagnose der Tuberkulose brauche ich nicht viel Worte zu verlieren. Die positive Pirquetprobe hat ja, je älter das Individuum ist, einen umso geringeren diagnostischen Wert, weil sie uns bekanntlich nur sagt, dass irgendwo im Körper eine Infektion mit Tuberkulose einmal stattgefunden hat oder noch besteht. Wichtiger ist schon der negative Ausfall der Pirquetschen Reaktion. Andererseits haben zu diagnostischen Zwecken verabreichte Tuberkulininjektionen — falls tatsächlich eine Lokalreaktion auftritt — eine grössere Bedeutung und Beweiskraft für die Diagnose der Tuberkulose. Doch wird man sich zu derartigen diagnostischen Tuberkulininjektionen nur selten entschliessen, da viele Autoren hervorheben, wie peinlich dieses Verfahren für den Patienten ist.

Auch bezüglich der Wassermannschen Reaktion kann ich mich kurz fassen. Ihr positiver Ausfall besagt höchstens, dass Lues vorliegt oder vorlag, ohne dass man dadurch einen sicheren Anhaltspunkt für die Natur der Affektion hat. Es kann eben trotzdem der fragliche Nasenaffekt z. B. Tuberkulose sein, nur bei einem luetischen Individuum.

Ad 4. Auch der Wert der biologischen Reaktion, also der Verimpfung von exzidierten Geschwulstteilchen auf Meerschweinchen, ist gering, wenn auch Silberstein sich davon viel Erfolg verspricht. Andere Autoren wie z. B. Görke sagen, dass man bei Verwendung des biologischen Versuches häufig die Diagnose auf Tuberkulose stellen werde, wo keine Tuberkulose vorliege. Er knüpft damit an Strauss' Untersuchungen an, die das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im vorderen Abschnitte der Nase ganz gesunder Menschen ergaben und meint, dass man oft auch von gesunden Menschen Tuberkelbazillen überimpfen könne. Auch Pasch hält den Impfversuch für nicht sicher.

Ad 5. Einzig und allein sicher ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im Schnitte für die Diagnose der Tuberkulose. Damit wäre nun die exakte Diagnosenstellung ermöglicht, wenn sich nicht durch die Befunde Paschs u. a. gezeigt hätte, dass der Bazillennachweis selbst in ganz sicheren Tuberkulosefällen oft nicht gelingt, da die Tuberkelbazillen nur ausserordentlich spärlich vorkommen. Es sind also Fälle mit negativem Bazillenbefund durchaus nicht von Tuberkulose frei. Und damit fällt eben auch die sonst so grosse Bedeutung dieses Nachweises für die Differentialdiagnose.

Der Nachweis von Spirochäten im luetischen Gewebe verhält sich ähnlich, indem es auch hier selten gelingen wird, Spirochäten im Schnitte zu finden. Oefter kommt dies schon bei Ulzerationen vor.

Ad 6. So bleibt also noch als Letztes die Diagnose ex juvantibus. Hier war früher die probatorische Jodkalikur von grösster Wichtigkeit, indem man allgemein von einem Erfolg derselben die Diagnose der Lues abhängig machte. Doch auch hier brachte die weitere Forschung berechtigte Zweifel an dem Dogma der spezifischen Wirksamkeit des Jodkali auf das luetische Gewebe, indem die Beobachtungen Körners zeigten, dass eine innerliche Jodkalibehandlung auch bei sicherer Tuberkulose der Nase sehr günstig einwirken könne. Diese Befunde wurden zwar von Gerst angefochten, doch erscheint es bei der Autorität Körners immerhin geboten, die gute Wirkung einer Jodkalikur nur mit grösster Vorsicht als Bestätigung der luetischen Natur der Affektion anzusehen.

Das Suchen nach tuberkulösen Veränderungen in anderen Organen oder nach sonstigen luetischen Manifestationen wird wohl stets zur Stellung einer klinischen Diagnose herangezogen werden müssen, doch darf man beim Vorhandensein eines derartigen Zeichens am übrigen Körper nicht vergessen, dass ein Tuberkulöser gelegentlich eine Nasenlues und umgekehrt ein Luetischer eine Nasentuberkulose akquirieren können.

Die Uebersicht über die einzelnen klinischen, bakteriologischen, serologischen und biologischen Methoden, die zu der uns hier interessierenden Differentialdiagnose herangezogen werden, zeigt also, dass wir in einfachen Fällen mittels des einen oder anderen Verfahrens wohl imstande sein werden, mit Sicherheit die Diagnose zu stellen. Anders bei komplizierten Fällen, und um solche handelt es sich meistens, wo wir gezwungen sind, das ganze Rüstzeug der differentiellen Diagnostik zu verwenden, um zu einer bestimmten und verlässlichen Diagnose zu gelangen. Dabei wird es sicher öfters vorkommen, dass alle genannten Methoden trotz genauester Untersuchung versagen und die Diagnose in suspenso gelassen werden muss. Ich erinnere hier nur aus der Literatur an den Fall Ripaults, wo die Natur der Affektion trotz sorgfältigster klinischer und histologischer Untersuchung von seiten so gewiegter Beobachter nicht erkannt werden konnte, bis ein zufällig hinzutretendes Exanthem der Haut den Fall als Lues klärte.

In die Gruppe der differentialdiagnostisch schwierigen Fälle gehört auch folgender, den ich hier kurz veröffentlichen möchte:

E. P., 13 Jahre alter Knabe, der jüngste von drei Geschwistern. Vater vor 24 Jahren luetisch infiziert. Vor 4 Jahren Wassermann beim Vater positiv, bei allen drei Kindern negativ. Im Jahre 1919 machte das mittelste der Kinder, ein Mädchen, eine Keratitis parenchymatosa durch; damals Wassermann positiv, Schmierkur, darauf Heilung der Augenaffektion. Patient war sonst stets gesund.

Im März 1920 trat eine Schwellung der rechten Infraorbitalgegend auf, die innerhalb weniger Tage vereiterte und vom Hausarzt inzidiert wurde. Darauf in einigen Tagen völlige Heilung. Seit Ende Mai 1920 Verbreiterung der Nasenwurzelgegend mit Schwellung einer etwa bohnengrossen Partie des rechten inneren Augenwinkels. 19. 6. kam Patient zu mir und bot folgenden Befund: Die oben beschriebene Schwellung zeigt deutliche Fluktuation, knöchernes Nasengerüst stark verbreitert und druckschmerzhaft. Haut über der Geschwulst etwas gerötet. Naseninneres: links normal, rechts Schleimhaut überall normal aussehend, nur am

Nasendach ödematös, von der knöchernen Unterlage etwas abgehoben. Probeexzision (pathol.-anatom. Institut Prof. Dr. Ghon) ergibt chronisch-entzündliches Granulationsgewebe ohne spezifischen Charakter.

Einige Wochen später — Patient war inzwischen auf dem Lande — ist die Schleimhaut des Naseninneren (Septum, untere und mittlere Muschel sowie Nasenboden) in eine höckerige, leicht blutende, schlaffe Granulationsmasse umgewandelt, ohne Ulzeration, die klinisch den Eindruck einer Tuberkulose macht. Probeexzision (Doz. Dr. E. Kraus an obigem Institute) ergibt: Spezifisches Granulationsgewebe mit vorwiegend epithelioiden Zellen und Langhansschen Riesenzellen sowie vereinzelten Knötchen vom Typus des Tuberkels. Keine Verkäsung, keine fibröse Umwandlung. Diagnose: Tuberkulose der Nasenschleimhaut.

Hierauf wird das ganze erkrankte Gewebe, soweit es makroskopisch als solches erkennbar ist, mit dem scharfen Löffel abgetragen, die untere und mittlere Muschel zum grössten Teil entfernt und an einzelnen Stellen auch der kranke Septumknorpel mitgenommen. Die Nachbehandlung bestand in Aetzung mit 50—80 proz. Milchsäure und etwa 8 Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. Innerhalb kurzer Zeit, etwa 3—4 Wochen, weitgehende Besserung. In der Nase ist fast überall gesunde Schleimhaut zu sehen, an wenigen Stellen noch Granulationen nachweisbar. Eine neuerliche Probeexzision am 15. 10. 1920 ergibt narbiges Bindegewebe von chronisch entzündlichem Charakter mit zahlreichen Fremdkörperriesenzellen (offenbar von der Behandlung herrührend). Für Tuberkulose gegenwärtig nichts Charakteristisches zu finden, Lues dagegen nicht auszuschliessen. Nachweis von Spirochäten negativ.

Wassermannreaktion +++. Jodkali innerlich und antiluetische Behandlung. Trotzdem bleibt der Zustand des Naseninneren unverändert. Die Schwellung des Nasenrückens und die Druckschmerzhaftigkeit des Knochens waren bereits unter der früheren Behandlung geschwunden. 20. 11. 1920. Das Naseninnere bis auf Synechien zwischen lateraler Nasenwand und Septum, die fast täglich gelöst werden, überall gesund aussehend. Seit etwa 4 Wochen leichte Einsenkung des Nasenrückens, ungefähr an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Teil.

10. 11. 1920. Pirquetsche Reaktion am zweiten Tage stark positiv, Quaddel von ovaler Gestalt, stark gerötet und erhaben, etwa 4 : 2 cm messend.

30. 11. 1920 Diagnostische Tuberkulinreaktion: Auf 0,0001 und 0,001 A. T. keine Reaktion; auf 0,01 A. T. starke Erhöhung der Temperatur am nächsten Tage (bis 38,9), keine Lokalreaktion. Röntgenuntersuchung ergibt verbreiterten Hilusschatten. Intern: normaler Befund.

Die Klärung dieses Falles ist keine einfache. Die Affektion des knöchernen Nasengerüstes ist wohl mit Sicherheit als tertiäre Form einer hereditären Lues anzusprechen. Nicht so klar liegen die Verhältnisse bei der Erkrankung der Nasenschleimhaut. Auf der einen Seite könnte man versucht sein, trotz der histologischen Diagnose der Tuberkulose hier doch eine luetische Erkrankung anzunehmen, wozu die oben zitierten Befunde Manasses u. a. eine gewisse Grundlage geben könnten. Es wäre dann die Affektion des Nasengerüstes das Primäre und die Schleimhaut von hier aus sekundär erkrankt. Gegen diese Annahme spricht aber einerseits die histologische Diagnose, die nach dem Urteile des Fachmannes über jeden Zweifel erhaben und einwandfrei war, also selbst den strengen Postulaten Paschs entspricht, anderseits der Umstand, dass die durch die antituberkulöse Be-

handlung erzielte Besserung des Naseninneren weder durch Jodkali noch durch die Hg-Salvarsankur irgendwie beschleunigt wurde, sondern dass der Befund annähernd konstant blieb.

Die zweite Annahme wäre, dass wir es hier mit einer echten Tuberkulose der Nasenschleimhaut zu tun haben. In diesem Sinne würde sich zwanglos der histologische und klinische Befund verwenden lassen, ferner weisen nach dieser Richtung der positive Pirquet, der positive Ausfall der Tuberkulininjektion, das Ergebnis der Röntgenuntersuchung und nicht zuletzt der glänzende Erfolg der antituberkulösen Behandlung. Wir hätten es dann hier mit einer Kombination von Lues und Tuberkulose der Nase zu tun, die zwar selten ist, aber sicher vorkommt, wie einzelne Publikationen zeigen.

Wenn man die Literatur nach derartigen Kombinationsfällen durchsieht, so muss man sich folgendes vor Augen halten: Zunächst sind viele Fälle als echte Kombinationen von Lues und Tuberkulose beschrieben, bei denen es sich höchstens um das Vorkommen von Lues nasi bei Tuberkulösen oder umgekehrt handelt. So veröffentlicht Harris einen Fall, dessen Anamnese mit Sicherheit Lues aufwies. In der rechten Nasenseite zeigte sich eine Affektion, die an Sarkom denken liess: die Muscheln waren stark geschwollen, die Sonde traf überall ausgedehnte Knochennekrosen. Ausserdem bestand eine Lungentuberkulose und positiver Pirquet. Durch antiluetische Behandlung (Wassermann +) besserte sich der Zustand etwas. Harris fasst den Krankheitsfall als eine luetische Knochennekrose, kompliziert durch Tuberkulose, auf. Dies ist wohl so zu verstehen, dass es sich hier um eine luetische Knochenaffektion bei einem sonst Tuberkulösen handelt.

Einer anderen Gruppe gehören diejenigen Fälle an, bei denen sich z. B. eine luetische Affektion an einer Stelle bildet, an der kürzere oder längere Zeit vorher ein tuberkulöser Herd sass oder auch umgekehrt. Hierher gehört z. B. die Publikation Alexanders, der bei einer 33jährigen Frau eine typische tuberkulöse Affektion der Nase und des Rachens feststellte, die durch eine intensive antituberkulöse Kur günstig beeinflusst wurde. Nach $^1/_2$ Jahr trat jedoch eine schwere Rezidive auf (Zerstörungen am Septum, Perforation des harten Gaumens, ausgedehnte Ulzera), Wassermann positiv. Auf Salvarsanbehandlung rasche Heilung der Geschwüre. Es ist natürlich möglich, dass bereits die erste Affektion Lues war, viel eher aber ist anzunehmen, dass die Lues später akquiriert wurde und sich nur — wie wir ja oft sehen — an den geschädigten Stellen im Körper — hier also vor allem Nase und Pharynx — etablierte. Einen analogen Fall im Kehlkopfe habe ich seiner Zeit beschrieben (Arch. f. Laryng., Bd. 32).

Diese Fälle sind also im strengen Sinne nicht als echte Kombinationen von Lues und Tuberkulose aufzufassen. Eher scheint dies bei dem Falle Finders zuzutreffen. Finder stellte im Jahre 1909 in der Berliner laryngol. Gesellschaft ein 10jähriges Mädchen mit einer Affektion sowohl des Naseninnern als auch des knöchernen Nasengerüstes (Schwellung, Verbreiterung) vor. Aus dem positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion und

dem mikroskopischen Befund der Nasenschleimhaut stellte Finder die Diagnose auf Tuberkulose. Im Nasensekret wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Später wurde ein positiver Wassermann gefunden. Finder fasste diesen Fall als eine Kombination von Lues und Tuberkulose auf.

Bei der kritischen Betrachtung dieses Falles sehen wir, dass sich der Autor bei der Diagnose der Tuberkulose auf die histologische Untersuchung, den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion und den Bazillennachweis im Nasensekret stützt, also auf drei Faktoren, deren Beweiskraft, wie wir gesehen haben, von vielen Seiten angefochten wird. Doch muss man bei einem so gewiegten Fachmanne wie Finder trotzdem die Richtigkeit der Diagnose ohne weiteres zugeben und somit den Fall als echte Kombination von Lues und Tuberkulose der Nase anerkennen. Unser Fall weist nun mit dem Finders eine geradezu frappante Aehnlichkeit auf. Auch wir stellten die Diagnose der Tuberkulose auf Grund des klinischen und von einem erfahrenen Fachmanne erhobenen histologischen Befundes, der durch die positive Pirquetsche Reaktion und Tuberkulinprobe gestützt wurde. (Der Nachweis der Tuberkelbazillen wurde seiner Zeit verabsäumt, ebenso wie die biologische Reaktion; beide Nachweise sind heute, wo die Affektion fast geheilt ist, nicht mehr möglich.) Dies berechtigt meines Erachtens auch in unserem Falle, wohl nicht mit absoluter Sicherheit, jedoch mit grosser Wahrscheinlichkeit, die Affektion der Nasenschleimhaut als eine tuberkulöse anzusehen, womit der Fall in die Gruppe der echten Kombinationen von Lues und Tuberkulose der Nase einzureihen wäre.

Kurz verweisen möchte ich noch auf folgendes: Wie erwähnt, ist bei unserem Patienten in den letzten Wochen eine leichte Einsenkung der Nase zu beobachten, und zwar gerade am Uebergang des knöchernen in den knorpeligen Nasenrücken. Nach der Stelle und Art der Einsenkung handelt es sich nicht um die gewöhnliche Sattelnase oder den Beginn einer solchen, sondern um das erste Stadium der sog. Lorgnettennase (nez en lorgnon [Fournier]). Der Grund für diese Difformität ist nicht, wie man lange glaubte, in Zerstörungen am Nasenseptum zu suchen, sondern eher in einer Einschmelzung und narbigen Retraktion des Bindegewebes, welches die häutige und knorplige Nase an die Nasenbeine anfügt (Schech, Peltesohn). Unser Fall, der gegenwärtig am Septum nicht den geringsten Defekt aufweist, spricht ebenfalls für die Ansicht der genannten Autoren.

Literatur.

1. Alexander, Verhdl. westdeutsch. Hals- und Ohrenärzte, 4. 12. 1910 (ref. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1911. S. 328).
2. Bilancioni und Cipollone, Atti della clin. oto-rino-lar. Vol. IX.
3. Baumgarten, Verhdl. d. deutsch. path. Gesellsch. Aachen 1900.
4. Chiari, Arch. f. Laryng. Bd. 1.
5. Dörner, D., Rhin.-laryng. Sektion d. ungar. Aerztevereins in Budapest. Sitzung v. 23. 6. 1911. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1912. S. 454.
6. Derselbe, Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.

7. Finder, Berliner Laryng. Gesellsch., 22. 10. 1909. Intern. Zentralbl. für Laryng. 1910. S. 154.
8. Derselbe, Berliner Laryng. Gesellsch., 22. 4. 1918. Ebenda. 1919. S. 40.
9. Gerber, Hdb. f. Laryng. 1900. S. 926.
10. Gerst, E., Arch. f. Laryng. Bd. 21. S. 309.
11. Goodale, Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1905. S. 204.
12. Goerke, Arch. f. Laryng. Bd. 9. S. 50.
13. Hajek, Intern. klin. Rundschau. 1889.
14. Harris, The Laryngoscope. 1911.
15. Holländer, E., Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 24.
16. Körner, O., Med. Klinik. 1912. Nr. 31.
17. Koschier, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 36—42.
18. Kuttner, A., Arch. f. Laryng. Bd. 7. S. 272.
19. Manasse, P., Virchows Arch. 1897. Bd. 147.
20. Michelson, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1888. Nr. 326.
21. Pasch, Arch. f. Laryng. Bd. 17. S. 454.
22. Peltesohn, Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
23. Pick, Friedel, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 13.
24. Ripault, Annal. des mal. de l'oreille. 1895. Bd. XXI.
25. Schäfer und Masse, Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 15.
26. Schech, Ph., Hdb. der Laryng. 1900. S. 947.
27. Silberstein, Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
28. Strandberg, Zeitschr. f. Laryng. Bd. 7. S. 1.
29. Strauss, Annal. des mal. de l'oreille. 1895. Bd. 2.
30. Zarniko, Die Krankheiten der Nase. 1910. 3. Aufl.

XXIII.

Unvollkommene Rekurrenslähmungen.

Von

L. Grünwald.

Diesen bisher nicht üblichen Ausdruck habe ich meinen Ausführungen vorangestellt, um einfach die Tatsache hervorzuheben, dass es klinisch neben der vollkommenen Lähmung der vom N. laryng. infer. [vulgo „recurrens“ [1])] versorgten Muskeln andere Erscheinungen gibt, deren prinzipieller Verschiedenheit in der Nomenklatur nicht genügend Rechnung getragen wird, insofern man sie entweder gar nicht ihrem Verhältnis zu den vollkommenen Lähmungen gemäss kennzeichnet, oder unter gemeinsamen Namen vereinigt. Ersteres ist der Fall, wenn man nur von Postikuslähmungen spricht, was ja gerade so gut rein muskuläre Lähmungen bedeuten könnte, während man tatsächlich dabei einen neurogenen Vorgang meint —, letzteres wenn man, wie z. B. Gottstein, von einem unvollständig gelähmten Stimmband dann spricht, wenn es „entweder paretisch sein und träge, zur normalen Funktionierung nicht ausreichende Bewegungen machen wird oder, was bei weitem häufiger geschieht, das Stimmband wird in der Adduktion verharren“.

Stellt man sich auf den heute fast allgemein eingenommenen Standpunkt, dass Adduktionsstellungen der Stimmbänder (soweit nicht mechanisch bedingt) auf der Ausschaltung nur eines Teiles der im N. laryng. infer. verlaufenden Fasern ruhen, so heisst das mit anderen Worten, dass nur ein Teil des Nerven nicht fungiert: die Lähmung ist also nur partiell, soweit sie sich auf den N. laryng. infer. bezieht. Dagegen rührt Unvollkommenheit der Bewegungen (wiederum soweit nicht mechanisch bedingt) davon her, dass die entsprechende Innervation nur unvollkommen arbeitet, etwas, was man allgemein als Parese bezeichnet. Auf unser Gebiet angewandt ergibt sich als notwendige Unterscheidung:

1. Vollständige Lähmungen, bei denen sowohl Schliesser als Oeffner der Stimmritze nicht mehr innerviert werden, daher ruhen.
2. Partielle Lähmungen, das sind vollkommene Ausschaltungen entweder des Schliessers oder Oeffners der Stimmritze.

---

1) Tatsächlich ist ja das, was wir in nachlässiger Sprachkonvention „Nervus recurrens“ nennen, nur der vom N. recurrens vagi abzweigende Kehlkopfast, Ram. laryng. infer.

3. Paresen, das sind unvollkommene Innervationsschädigungen mit der Folge, dass die betreffenden Muskeln sich langsamer bzw. unergiebiger spannen. Und hier muss man wieder unterscheiden:
   a) Paresen im Gebiet des ganzen N. laryng. infer., wo also Schliesser sowohl wie Oeffner weniger Tätigkeit zeigen, und
   b) Paresen partieller Art, von denen entweder nur die Schliesser oder nur die Oeffner betroffen sind, so dass einmal die Schliessung der Stimmritze, ein anderes Mal ihre Oeffnung unvollkommen erfolgt.

Es ist nun nichts weniger als überflüssig, diese an sich ja selbstverständliche Begriffsscheidung mit Schärfe zu betonen, weil man gerade das Wort Parese (des „N. recurrens" oder der Stimmbänder) nicht zu selten gebraucht, ohne sich Rechenschaft von seinem Belang zu geben, auch vielfach mit grosser Selbstverständlichkeit vom Vorkommen von Paresen gesprochen wird, während tatsächliche Nachweise der Art in der Literatur sehr selten vorliegen. Gottsteins Aeusserung haben wir bereits als unklar angeführt; nur in ihrem ersten Teil („träge, zur normalen Funktion nicht ausreichende Bewegungen") trifft sie mit der unzweideutigen Definition von Parese zusammen. Dass dieser überaus gewissenhafte Autor tatsächliche Belege für das angeführte Verhalten gehabt habe, ist nicht zu bezweifeln; da er aber keinen genaueren Hinweis auf seine Beobachtungen gibt, kann man nicht mit Sicherheit sagen, ob er damit partielle Paresen, also nur der Schliesser oder der Oeffner, meint, oder tatsächlich Paresen beider Muskelgruppen gesehen hat.

Schrötter spricht von Rekurrensparesen, meint aber damit Postikuslähmungen, also partielle Lähmung.

Bruck erklärt kurzerhand: „Paresen oder Paralysen im Bereiche des Rekurrens werden verhältnismässig oft beobachtet."

Aber auch ausserhalb von Lehrbüchern wird das Wort Parese auf den Gesamtbereich der Rekurrensinnervation, mitunter mit ebenso grosser Leichtigkeit wie unzutreffend angewendet. So spricht Gerber sowohl in einer Orignalarbeit, als in besonders irreführender Weise (weil nicht unmittelbar kontrollierbar) in einem Selbstbericht einmal (Fall 4) von „Parese des linken Rekurrens", in einem anderen Falle (5) von „typischer Parese des rechten Rekurrens", während in beiden nichts anderes als reine Totallähmung (nach unseren Schulbegriffen) vorlag.

Andere Angaben mögen vollkommen zutreffen, sind aber leider für uns mangels ausgiebiger Berichterstattung nicht genügend verwertbar. So zum Beispiel, wenn von Cartaz das Vorkommen von Paresen bei Bulbärerkrankungen berichtet oder in einem Referat über einen Vortrag von Casselberry erwähnt wird, dass unvollkommene beiderseitige Parese in zwei Fällen kortikaler Lähmung bestand, während in anderen Fällen „die Parese der Stimmbänder nur teilweise die Ursache für die Schwierigkeiten beim Sprechen" bildete.

Beispiele für diese Art unbestimmten, besonders aber unberechtigten Gebrauchs des Ausdrucks Parese, nämlich für partielle (Postikus-)Lähmungen, lassen sich mehrfach anführen, häufen sich aber besonders in der jüngsten Literatur.

In starkem Gegensatz zu der Leichtigkeit und Unbestimmtheit dieser Erwähnungen steht es nun, wenn man in den Lehrbüchern von Schech, M. Schmidt und Chiari sowohl als in den doch sehr eingehenden Erörterungen Semons im Handbuch für Laryngologie das Wort „Rekurrensparese" überhaupt vermisst. Dagegen finden wir in Jurasz' „Krankheiten der oberen Luftwege" positive Angaben über Paresen: So bei zwei für die Angaben beweiskräftigen Fällen doppelseitiger Erkrankung (S. 480, Fall 2 und 3): Im ersteren heisst es, dass das rechte Stimmband „sich auffallend träge bewegte", im zweiten war „das linke Stimmband — ein wenig beweglich, aber mehr in phonetischer Stellung verharrend". Ferner verzeichnet er 11 Fälle einseitiger Parese, deren Beschreibung vollkommen unseren Definitionsanforderungen entspricht: „Die Bewegungen gehen nicht prompt vor sich, sondern waren träge, verlangsamt, gleichsam zögernd".

In der kasuistischen Literatur findet sich dann ein zweifelhafter Fall, den Killian im Jahre 1913 vorstellte mit dem Befunde einer hochgradigen Parese der linksseitigen Adduktionsmuskulatur, während Kuttner (wie es scheint allein von allen Beobachtern) „die Ad- und Abduktion matter und mit geringerer Energie ausgeführt als auf der normalen Seite" fand. Dieser Fall ist also in bezug auf den Tatbestand nicht einwandfrei, zeigt vor allem das höchst bedeutsame Faktum, dass sehr kompetente Untersucher allein schon über den Befund, abgesehen von der Deutung, sich nicht einigen können! Nebenbei darf ich bemerken, dass ich selbst Gelegenheit hatte, vorher mit Killian zusammen die Funktion zu untersuchen und dabei nichts von Abduktionsschwäche oder -trägheit bemerkt habe.

Dies sind alle mir bisher bekannten und als solche bezeichneten Fälle von Parese im Schliesser- und zugleich Erweitererbereich. Bei der riesigen Ausdehnung der Literatur ist es natürlich nicht auszuschliessen, dass ein oder der andere Fall noch vorhanden sein und zum Vorschein kommen könnte.

Dagegen ist noch ein solcher anzuführen, den sein Autor zwar nur als Parese der Verengerer, neben völliger Lähmung der Erweiterer der Stimmritze anspricht, den ich aber nicht anders denn als Parese beider Muskelgruppen, also im ganzen Rekurrensbereiche, bezeichnen kann.

Es handelt sich um keinen geringeren als den berühmt gewordenen Fall, der Rosenbach im Jahre 1880 zum Anlass wurde für die Aufstellung seines bekannten Satzes, dass „bei Kompression des Rekurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet".

Ueber die Parese der „Verengerer" kann in dem Stadium, in dem R. den Patienten zuerst sah, kaum ein Zweifel obwalten: Die Stimmritze wurde zwar durch perverse respiratorische Innervation vollkommen geschlossen, bei der Phonation aber blieb „stets eine dreieckige Lücke in ihrem hinteren Teile sichtbar; bisweilen klafft die ganze Stimmritze dreieckig, und

die Aryknorpel stehen 2 mm weit auseinander". Es dürfte kaum angehen, diese nur den M. transversus betreffenden Erscheinungen als funktionell (psychogen) zu erklären, da derartige Störungen doch immer die dem Willen gegenüber einheitliche Gesamtgruppe der Schliesser betreffen und die Fähigkeit, noch auf die starke perverse Innervation zu reagieren, nicht in unvereinbarem Widerspruch mit dem Ausdrucke der Schwäche gegenüber der willentlichen phonatorischen Innervation steht. Dagegen entspricht es nicht unseren Begriffen von völliger Erweitererlähmung, wenn R. berichtet: Die Stimmritze „präsentiert sich verhältnismässig eng", und wenn man bedenkt, dass diese verhältnismässig enge Stimmritze immer noch weiter gewesen sein muss, als bei der Phonation, wo sie „bisweilen noch dreieckig klafft"; nachdem doch zur Erreichung dieser nicht unerheblichen Weite die Stimmbänder zuerst noch „aneinander rücken" mussten.

Nun bin ich mir allerdings vollkommen bewusst, dass nach einer, übrigens viel später erst von Semon vertretenen Auffassung, hier tatsächlich eine völlige Erweitererlähmung, nämlich im ersten Stadium, vorliegen könnte.

Semon sagt hierüber: „Sind schliesslich sämtliche, den betreffenden Postikus versorgende Fasern gelähmt, so wird dadurch natürlich auch der Reflextonus des Muskels vernichtet und die betreffende Stimmlippe wird nunmehr bei der Respiration in „Kadaverstellung" stehen, über welche hinaus sie bei der Inspiration nicht weiter zur Seite des Kehlkopfes bewegt werden kann ... Ist die Lähmung aber an diesem Stadium angelangt, so tritt ein neuer Faktor in Wirksamkeit: die paralytische Kontraktur der Antagonisten der gelähmten Muskeln. Wie überall im Körper die Antagonisten einer gelähmten Muskelgruppe in den Zustand dauernder Kontraktion geraten, weil beim Aufhören ihrer jeweiligen physiologischen Tätigkeit nicht länger eine aktive Beförderung ihrer Rückkehr in den normalen Ruhezustand durch die Wirkung ihrer Antagonisten ausgeübt wird, so auch im Kehlkopf. Die Wirkung der elastischen Membran des Organs allein reicht nicht aus, um die behufs jeder Lautgebung sich kontrahierenden Verengerer in ihren Ruhezustand zurückkehren zu lassen. Allmählich wird die Kontraktion der Verengerer eine dauernde, d. h. die gelähmte Stimmlippe wird näher und näher zur Mittellinie gezogen und endlich dauernd in derselben fixiert."

E. Meyer hat in der von ihm besorgten Ausgabe von M. Schmidts Lehrbuch diese Auffassung übernommen und sinnentsprechend ein Schema von drei Stadien der fortschreitenden Rekurrenslähmung gegeben:

1. Lähmung des Postikus. Normale Adduktion. Abduktion nur bis zur sog. Kadaverstellung, „charakterisiert durch exkavierte Form ihres freien Randes"[1]).

---

1) Selbstverständlich hat diese Formveränderung des Stimmbandes als Zeichen von Spannungserschlaffung mit seiner Stellungsveränderung nichts zu tun, so wenig wie letztere an sich für Lähmung charakteristisch ist. Man beachte

2. Allmählich wird die Stimmlippe an die Mittellinie herangezogen, endlich dauernd dort fixiert.
3. Fortschreiten auf die Adduktorenfasern ... Meist stellt der M. vocalis zuerst seine Tätigkeit ein, so dass der freie Rand der Stimmlippe nicht mehr gestreckt verläuft, sondern bogenförmige konkave Gestalt annimmt. Dann rückt die Stimmlippe allmählich nach aussen, bis dauernde Gleichgewichtsstellung eintritt — Kadaverstellung.

Man muss wohl annehmen, dass Semon diese Vorgänge in der beschriebenen Reihenfolge selbst gesehen hat. Trotzdem sind sie unerklärlich, mindestens durch die gegebene Erklärung nicht zu verstehen, abgesehen davon, dass von anderer Seite, ausser E. Meyers offenbar nur übernommener Darstellung, nichts ähnliches jemals beschrieben worden ist. Auch M. Schmidt weiss selbst in der dritten Auflage noch nichts von derartigem Verlauf.

Vergegenwärtigen wir uns den Vorgang, wie er in Wirklichkeit ist: Es werde, wodurch immer, die Tätigkeit des Stimmbandabduktors ausgeschaltet: Besteht, wie Semon wohl mit Recht annimmt, eine Ruhezustandsspannung (physiologischer Reflextonus) der Erweiterermuskulatur, so tritt bei ihrem jetzt erfolgenden Ausfall vielleicht eine andere Komponente in Kraft, nämlich die Zurückziehung der Schliessermuskulatur, die durch die Gegenaktion des Erweiterers in leichter Dehnung gehalten worden war, sowie die Wirkung des M. cricothyreoideus: das Stimmband wird etwas nach einwärts gezogen, sagen wir bis zur sog. Kadaverstellung, richtiger nach Broeckaerts Vorschlag als Intermediärstellung zu bezeichnen. Bestünde keine Dehnung der Schliessmuskeln, so würde das Stimmband sogar ruhig in der Abduktion stehen bleiben, da kein anderes mechanisches Moment (Elastizität oder Schwere) darauf einwirkt. Nun würde, nach Semon, das Stimmband ruhig darauf warten, bis die Schliessermuskulatur sich durch Kontraktur zu verkürzen anfängt, um dann und dadurch erst nach der Mitte zu rücken. Aber so verhält es sich ja in Wahrheit gar nicht: Bereits respiratorisch finden Innervationen der Schliesser statt, die das Stimmband einwärts ziehen; vor allem ist es aber der erste Phonationsakt, der das Stimmband in die Mittellinie stellt. Das ist so selbstverständlich, dass man kaum wagen würde, es auszusprechen, wenn es nicht in jener Darstellung ganz übersehen wäre!

Sobald nun das Stimmband einmal in der Mittellinie (oder annähernd dort) steht, gibt es gar kein Mittel, es nach auswärts zu bewegen, als mechanischen Zug: durch Elastizität, Schwere oder Muskelwirkung. Letztere kommt nicht mehr in Betracht, denn der Abduktor ist nach wie vor ge-

---

übrigens den Widerspruch, dass diese Randexkavation hier bereits im ersten Stadium der Lähmung geschildert wird (jedenfalls der falschen Definition der Kadaverstellung zuliebe), während dieselbe Erscheinung nachher erst dem dritten Stadium zugeschrieben wird. Dieser Lapsus wie die falsche Definition gehen wohl auf eine seiner Zeit schon von mir und anderen zurückgewiesene Diskussionsbemerkung B. Fränkels (l. c.) zurück.

lähmt; die elastische Zusammenziehung des bei der Abduktion gedehnten M. posticus ist jedenfalls sehr gering zu bewerten; so bleibt im wesentlichen die Schwere, die tatsächlich den Aryknorpel auf seinem von oben innen nach aussen unten leicht geneigten Gelenk so weit gleiten lassen kann, als diese schiefe Ebene reicht (soweit das nicht etwa eine perverse Innervation der Schliesser ausschliesst). Das ist nicht sehr weit und entspricht wahrscheinlich gerade jener kleinen Strecke, um die wir ein abduktiv gelähmtes Stimmband von der Mittellinie abstehen sehen. Tatsächlich steht ja ein solches Stimmband meist nicht genau in der Mittellinie, sondern um ein geringes seitlich; sehr selten kann es (bei einseitiger Lähmung) der Mittellinie so nahe treten, dass es diese einzunehmen scheint, was kaum anders zu erklären ist, als durch mechanischen Zug seitens des besonders stark nach aussen tretenden gesunden Stimmbandes, vermittelt durch den diesfalls als Sehne wirkenden M. transversus[1]).

Sonst wäre es auch nicht möglich, dass bei doppelseitiger Abduktorlähmung noch eine, wenn auch sehr schmale, doch zur Luftführung noch ausreichende Stimmritze bestünde und immer bestehen muss (weil dabei kein Transversuszug wirken kann); falls eben nicht eine perverse Adduktoreninnervation eintritt.

Wir brauchen also für das Eintreten der (annähernden) Medianstellung gar keine besondere Erklärung, weder diejenige der Kontraktur, noch haben wir dafür „bis zu einem gewissen Grade“ (E. Meyer) den M. cricothyreoideus verantwortlich zu machen, sondern es genügt ganz einfach der erste Phonationsakt, um das Stimmband (oder beide) zunächst in ganze, respiratorisch dann in annähernde Medianstellung zu versetzen, aus der es von da ab überhaupt nichts mehr herauszubringen vermag, als die Ausschaltung der Wirkung der Schliesser. Dass eine solche Wirkung in der Ruhestellung, also während der Respiration, eintrete, dafür muss allerdings das Bestehen perverser Innervation in Rosenbachs Sinne als Ueberschäumen der Energie aus den leitungsunfähigen Bahnen auf die leitungsfreien in Anspruch genommen werden, da es ja einen früher so oft zitierten „physiologischen Tonus“ nicht gibt (s. u. a. Hermann, S. 420). Diese Ausschaltung erfolgt, sobald die Schliesser ebenfalls gelähmt werden, d. h. sobald an Stelle der partiellen eine totale Rekurrenslähmung tritt und der Effekt ist: Weiteres Abwärtsgleiten des Aryknorpels auf der geneigten Ebene nach aussen, effektiv bis zur sog. Kadaverstellung. Dass der Punkt, bis wohin dieses Gleiten erfolgt, etwas innerhalb des Endes der schiefen Ebene liege, ist möglich, da es selbstverständlich nur so weit erfolgen kann, bis Schwere und elastischer Zug des Erweiterers einerseits, elastischer Zug der Schliesser andererseits sich das Gleichgewicht halten.

---

1) Die Tatsache, dass „nach mässiger Kompression des Rekurrens“ das betreffende Stimmband immer in einer „der Medianlinie sehr nahe gerückten Stellung“ steht, hat übrigens Broeckaert experimentell erwiesen.

Ich will vorläufig die noch zu erörternde Frage vom Vorhandensein und Bedeutung einer Kontraktur, sowie die Erörterung darüber, warum überhaupt in gewissen Fällen sekundär keine derartige Erweiterung der Stimmritze eintritt, überhaupt noch etwas verschieben, da die eben vorgenommenen Erwägungen genügen, um zu sagen: Bei völliger Abduktorlähmung tritt bei dem ersten Phonationsakt, d. h. praktisch sofort völlige, beim Nachlassen der phonatorischen Innervation annähernde Medianstellung ein, die unter Umständen durch die nachfolgende erste starke respiratorische Aussenbewegung des gesunden Stimmbandes wieder in völlige Medianstellung überführt werden kann; und eine Stellung des Stimmbandes erheblich ausserhalb der Mittellinie, vor allem die Möglichkeit, nach der phonatorischen Adduktion das Stimmband nicht unerheblich aus dieser Stellung wieder zu entfernen, wie in Rosenbachs Falle bei der ersten Untersuchung, ist nicht mit völliger Lähmung, sondern nur mit unvollkommener, d. h. Parese des Erweiterers vereinbar. Damit wäre das Recht gegeben, zu sagen, dass auch in diesem Falle, wenn auch nur temporär, eine Parese sowohl der Schliesser, als der Spanner, d. h. eine Totalparese (3a) des „N. recurrens" bestand.

Es ist von besonderer Bedeutung, in diesen Fällen von Rosenbach und Jurasz Präzedentien meiner eigenen nachher zu berichtenden Beobachtungen von Parese im ganzen Rekurrensgebiet zu besitzen; ebenso wie aus der Zeit vor Rosenbachs erster Aufstellung der Regel und vor allem vor ihrer geradezu leidenschaftlichen Verfechtung durch Semon, von Riegel, in damals sozusagen naiver Weise, aussprechen zu hören: „Bei unvollständiger Lähmung eines Rekurrens findet sich im allgemeinen dasselbe Bild, jedoch mit dem Unterschiede, dass beim Respirieren, Phonieren usw. noch eine geringe Beweglichkeit stattfindet. Im allgemeinen beobachtete man aber fast stets eine beschränkte oder ganz aufgehobene Beweglichkeit des Stimmbandes „in toto". Hier finden wir also bereits mit einer gewissen Selbstverständlichkeit echte Totalparesen erwähnt und es ist doch gegenüber einem so sorgfältigen Beobachter wie Riegel nicht gut möglich, daran achtlos vorbeizugehen.

Ihre Bedeutung beruht nämlich darauf, dass beim näheren Zuschauen in diesen Tatsachen eigentlich ein gewisser Widerspruch zu der allgemein angenommenen Lehre vom primären Versagen des M. posticus bei fortschreitender Rekurrenslähmung zu liegen scheint; eine Erwägung, die vielleicht sogar spätere Autoren dazu führen konnte, ähnliche Beobachtungen von der Publikation zurückzustellen, um nicht in das Wespennest prinzipieller Neuaufrollung dieser immerhin heiklen Frage zu greifen[1]).

1) Unter vielen anderen Widersprüchen zu den Rosenbach-Semonschen Aufstellungen hat Broeckaert auch eine Schilderung des Verlaufs einer Rekurrenslähmung gegeben, welche vollkommen vom Schema abweichend 3 Stadien schildert: 1. der Adduktorenreizung (s. u. S. 217); 2. der Parese aller „nervösen

Das kann mich nicht abhalten, meine eigenen einschlägigen Wahrnehmungen hier mitzuteilen, die, wie das so zu geschehen pflegt, in verhältnismässig kurzer Zeit sich aneinander reihten:

Fall 1. Frau O., 40 Jahre. Vor einigen Jahren plötzlich eintretende Heiserkeit, die, anderweit mit Pinselungen behandelt, bis jetzt unverändert geblieben ist. Die Stimme ist schwach, klingt belegt. Das linke Stimmband steht respiratorisch erheblich weiter einwärts als das rechte (etwa in der Mitte zwischen Abduktions- und sogenannter Kadaverstellung), der linke Aryknorpel etwas weiter vorne als der rechte. Phonatorisch tritt das linke Stimmband nicht ganz in Mittellinie, das rechte nicht über diese hinaus, so dass ein dreieckiger Spalt in ganzer Länge der Stimmritze klafft. Einseitige Epiglottiszuckung wird nicht bemerkt.

Nach 4maliger Galvanisation ist das Verhalten des linken Stimmbandes unverändert, dagegen tritt das rechte jetzt über die Mittellinie hinüber bis zum linken. Dementsprechend besteht Stimmritzenschluss und wesentliche Stimmbesserung.

Fall 2. Herr B., 52 Jahre, wurde im Laufe des letzten Winters fortschreitend heiser. Die Heiserkeit wechselt, ist morgens am grössten, die Stimme ist belegt, etwas rauh. Das linke Stimmband steht respiratorisch etwas weiter einwärts als das rechte, bleibt phonatorisch etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt, wobei sich der Aryknorpel prompt mitbewegt.

Nach 8maliger Galvanisierung war das respiratorische Bild gleich, phonatorisch dagegen erfolgte durch Hinübertreten des rechten Stimmbandes Stimmritzenschluss mit entsprechender Stimmbesserung.

Fall 3. Kind A., 12 Jahre, linksseitige Strumektomie. Einige Tage nachher wird die Stimme schwach und etwas belegt, 4 Wochen später, als schon wieder etwas Stimmbesserung eingetreten, zeigt sich folgendes Bild: Das linke Stimmband wird respiratorisch nicht ganz so weit abduziert als das rechte, tritt aber auch phonatorisch nicht ganz in die Mittellinie, so dass trotz Uebergreifens des rechten über die Mitte hinüber noch ein schmaler Spalt bleibt. Dabei ist auch der Rand des linken Stimmbandes anscheinend etwas ausgeschweift.

Fall 4. Herr I. K., 29 Jahre, war angeblich nie stimmkrank, bemerkt aber beim Singunterricht (seit $^3/_4$ Jahren) Mangel an Klarheit in der Höhe und letzter Zeit ein Nebengeräusch. Das rechte Stimmband steht respiratorisch etwas weiter einwärts als das linke, bei ängstlichter Atmung tritt es nahezu in Mittellinie (perverse Innervation). Dabei erscheint es kürzer als das rechte. Der rechte Aryknorpel liegt weiter vorne als der linke. Phonatorisch bleibt das rechte Stimmband weiter zurück, so dass ein schmaler Dreieckspalt in ganzer Länge der Stimmritze klafft. Dabei bewegt sich der rechte Aryknorpel weniger weit nach vorne und einwärts als der linke. Die Sprechstimme ist etwas unklar, phonatorische Luftverschwendung dabei bemerkbar. Unter galvanischer Behandlung erfolgt vollkommener Ausgleich der Störung.

Fasern, wie auch die Muskeln heissen, zu welchen sie sich begeben"; 3. der vollständigen Lähmung. Ohne mir dieses neue Schema zu eigen machen zu wollen, insofern es etwa (was man wohl bezweifeln darf) den regulären Verlauf schildern wollte, muss ich doch hier auf diese ausdrückliche Anführung von Paresen im ganzen Innervationsgebiet (2. Stadium) hinweisen. Es ist sehr beachtenswert, dass diese, wie alle anderen, sehr deutlichen Widersprüche Broeckaerts gegenüber dem hergebrachten Schema in den meisten Lehrbüchern einfach totgeschwiegen worden sind.

Fall 5. Frl. E. C., 19 Jahre. Vor $3^1/_2$ Jahren linksseitige Strumektomie. Ungefähr in der 4. Woche darauf entstand Unklarheit und Schwäche der Stimme, die seitdem anhielt. Das linke Stimmband erscheint durch stärkeres Vorragen des Aryknorpels kürzer und etwas breiter als das rechte, steht etwas weiter einwärts als dieses; bei der Phonation geht das rechte Stimmband über die Mittellinie hinaus, bis so weit, dass im Stimmritzenschluss kein Defekt bemerkbar wird. Die Stimme ist etwas verschleiert.

Ziemlich gleichmässig bietet sich in allen Fällen das Bild einer bald stärkeren, bald geringeren, aber Schliessung und Oeffnung gleich oder annähernd gleich stark betreffenden Störung. Ueber die nervöse Natur kann in Fall 3 und 5 bei der Vorgeschichte kein Zweifel sein, in den Fällen 1, 2 und 4 fehlt der Ursachennachweis — wie in so vielen Fällen von an sich zweifelloser Rekurrensschädigung; funktionelle (psychogene) Bedingtheit erscheint durch die Beteiligung der Oeffner und die Einseitigkeit ausgeschlossen, für eine mechanische Behinderung (Gelenkaffektion) spricht nichts. Immerhin geben wir die entfernte Möglichkeit anderer Deutung für diese Fälle zu, wobei dann immer noch die Fälle 3 und 5 als zweifellos bleiben.

Nun stehen alle diese vorangeführten fremden und eigenen Beobachtungen, wie oben schon bemerkt, im Widerspruch zu den allgemein angenommenen Anschauungen über den Verlauf allmählich eintretender Rekurrenslähmung, wenn man zugibt, dass ein Nachlass in der Schliessertätigkeit zugleich mit einem blossen Nachlassen in der des Erweiterers bestehe; während man eigentlich erwarten müsste, dass der Erweiterer erst voll ausgeschaltet sei, bevor es zur Schädigung der Schliesser komme. Dem Sinne nach lässt sich die von Semon gegebene Formulierung, „dass die Erweitererzweige und Muskeln früher als die Verengerer oder selbst ausschliesslich erliegen" oder die Rosenbachs: „the abductors suffer first", nicht ohne Biegen oder gar Brechen mit jenen anderen Beobachtungen vereinbaren; wenngleich ich nicht bezweifle, dass kunstvolle Dialektik, die allerdings nicht jedem zu Gebote steht, diesen Gegensatz scheinbar auszugleichen imstande ist. Wenn aber neue Tatsachen ein bisher anerkanntes Gesetz nicht stützen oder sogar erschüttern, so ist es weniger angebracht, an diesen Tatsachen herumzukritteln, als vielmehr erneut die Gültigkeit des „Gesetzes" zu untersuchen. Dazu fordern allerdings nicht nur diese „neuen" Tatsachen heraus, es ist vielmehr an der Zeit, offen auszusprechen, dass in der ganzen Rekurrensfrage vieles doch nicht so klar und einwandfrei daliegt, als es nach dogmatischer Darstellung zu sein scheint. Ich beschränke mich auf die Erörterung einzelner Punkte.

Zunächst ist es wichtig, genau die tatsächliche Beschaffenheit der vorliegenden Beobachtungen zu untersuchen und um so notwendiger, als gerade in unserer Rekurrensfrage nicht nur wohlbegründete Verschiedenheiten der Ansichten bestehen, sondern bei genaueren Beobachtungen auch Unstimmigkeiten (im Befund allein) zutage kommen, die nur Anhängern

reiner Orthodoxie verborgen bleiben können. So z. B. in den oben erwähnten Erhebungen Kuttners und den unten folgenden Wahrnehmungen Grabowers, gegenüber den andern unter sich gleichlautenden von Killian, mir und mehreren andern Untersuchern. Ein subjektives Moment der Beurteilung (Erwartung) mengt sich ferner in jene Vorgänge, die man nicht mit objektivem Masse messen kann, wie etwa Schnelligkeit der Bewegung oder Stellung eines Stimmbandes im Horizont oder in der Sagittalebene. Ob ein Stimmband mit „normaler“ Geschwindigkeit oder „auffallend träge“ wie in Jurasz' erstem Falle, sich bewegt, ist doch entschieden ein subjektives Urteil, ebenso wie die exakte Angabe seiner Stellung, und es wäre nicht ausgeschlossen, dass einem weniger anerkannten Beobachter gegenüber die allgemeine Gültigkeit solcher Wahrnehmungen bestritten würde; sicherlich dann, wenn sie nicht in den Rahmen der Ansichten eines andern oder der Allgemeinheit passt.

Aber es verhält sich leider auch so mit allgemein anerkannten „Tatsachen“, wie oben erwähnten und bereits als unzutreffend abgelehnten, dass das erweiterergelähmte Stimmband in der Mittellinie fixiert stehe. Ebenso dürften erhebliche Meinungsverschiedenheiten in der Beurteilung eines Einzelfalles darüber entstehen, ob eine beobachtete Schiefstellung der Stimmritze von allgemeinem Kehlkopfschiefstand in der horizontalen oder sagittalen Ebene unbeeinflusst sei. Nicht zu reden von Angaben über „Schlaffheit“ eines Stimmbandes u. dgl.

Von einigen Seiten wird mit völliger Sicherheit vom Tiefstand eines Stimmbandes gegenüber dem andern gesprochen (Jurasz, Spiess), während Neumayer, m. E. ganz richtig, nüchtern ausspricht: „Niveaudifferenzen beider Stimmbänder konnten nicht sicher erkannt werden“ usw., was selbstverständlich ist, da das nur bei stereoskopischer Besichtigung oder im Falle eines Schattenwurfes möglich wäre.

Leider lässt aber auch vielfach die Unvollkommenheit des Berichtes kein eindeutiges Urteil und damit erst recht nicht die Einreihung vielleicht recht abweichender Tatsachen in das allgemein anerkannte Schema zu. Der Beispiele wären viele anzuführen; genüge der Hinweis auf die Mehrdeutigkeit des oben zitierten Berichtes über Casselberrys Fälle und solcher Angaben wie die Jurasz' in seinem 2. Falle. Dabei ist nicht zu übersehen, dass ein den Tatbestand völlig wiedergebender Bericht, besonders über die Stellung eines Stimmbandes, mangels genauer Massmethoden überhaupt kaum zu erbringen ist.

Ferner erhebt sich oft Zweifel, ob es sich im Einzelfalle überhaupt um Lähmung oder nicht um passive Bewegungsstörung (fälschlich mechanische genannt) handelt, wie sie durch artikuläre oder periartikuläre Erkrankung zustande kommt. Seit ich im Jahre 1896 zum ersten Male auf die Vortäuchung von Lähmung durch solche Gelenkserkrankungen hinwies, die sich nicht durch Schmerz oder Formververänderung (Schwellung u. dgl.) kennzeichneten, ist die Würdigung dieser Möglichkeit allerdings kaum weiter gediehen als zu einer Verwertung, vor der ich bereits damals ge-

warnt hatte, nämlich der, alle unklaren Fälle als mechanische Störungen aufzufassen. So ist es gleich im Killianschen Falle (der als neurogener die Rosenbachsche Regel durchbrechen würde) gegangen: Grabower und Heymann vermuteten hier sofort ein „mechanisches Hindernis“, ersterer sah sogar kolbige Verdickung des Aryknorpels, von der kein andrer Beobachter etwas gemerkt hat (s. o. S. 205).

Ich will hier nicht auf die a. a. O. genügend auseinandergesetzten Kriterien zwischen neurogener und arthrogener Bewegungsstörung eingehen, sondern nur darauf hinweisen, dass vor allem in ätiologisch nicht einwandfreien Fällen, aber auch sonst, kein Ereignis geklärt erscheinen kann, in dem der zweiten Möglichkeit nicht wenigstens gedacht worden ist, u. a. durch Sonderuntersuchung auf passive Beweglichkeit nach Kühne, die aber wiederum für die Konstatierung nur relativer Bewegungsbeschränkung unzulänglich ist.

Weiter ist der Finger auf Unstimmigkeiten zu legen, wie sie kaum vermeidbar sind, wenn einem orthodoxen Schema angepasste Tatsachen einmal unversehens in anderem Zusammenhang erscheinen. So kann es geschehen, dass E. Meyer in einem früheren Zusammenhange 1896, wo ihm dieser Verlauf als Argument diente und er noch nichts von seinem viel später aufgestellten Schema des Verlaufes der Postikuslähmung wusste), den Verlauf einer Rekurrensschädigung (durch Injektion von Jodoformäther in 2 Strumen) folgendermassen schildert: „Es gaben die Patienten an: „Ich bin heiser.“ Die laryngoskopische Untersuchung ergab in beiden Fällen Kadaverstellung, während der Untersuchung trat zunächst Medianstellung, dann eine etwas träge Beweglichkeit, endlich nach Ablauf von vielleicht 2 Minuten Restitutio ad integrum ein.“

Das stimmt nicht mit seinem Schema zusammen: Es trat sofort Heiserkeit ein, (nach dem Schema zunächst noch normale Adduktion, wobei natürlich keine Stimmstörung besteht) mit Kadaverstellung und zwar nicht in der Form des Schemas, dass die Abduktion nur bis zur Kadaverstellung sich erstreckt hätte, sondern weder Ab- noch Adduktion, sondern eben Feststellung in Kadaverstellung.

Die Schilderung des weiteren Verlaufes: (erst Kadaverstellung, dann zunächst) Medianstellung, hierauf träge Beweglichkeit, endlich volle Beweglichkeit, stimmt zwar in ihrem ersten Teil scheinbar mit dem (späteren) Schema überein, bedeutet aber tatsächlich etwas ganz anderes, nämlich den uns wohlbekannten Verlauf einer sich bessernden Lähmung, wo zuerst sich die Schliesserfasern erholen und das Stimmband medial ziehen, dann die Beweglichkeit in beiden Muskelgruppen zunächst in geringerem Masse, schliesslich vollends wiederkehrt. So bleibt für den Verlauf einer fortschreitenden Rekurrenslähmung nur der erste Teil der Beobachtung gültig: Es bestand sofort volle Rekurrenslähmung, deren Vorstadium, nämlich das der Medianstellung in diesen beiden Fällen, wie so oft, raschestens überschritten wurde, so dass es gar nicht zur Wahrnehmung gekommen ist. Ob dieses Vorstadium sich aus 2 Akten, nämlich zuerst Kadaver-, dann

Medianstellung zusammengesetzt hat, darüber lässt sich vollends gar nichts aussagen; wir dürfen aber keinesfalls diese 2 Beobachtungen als Stütze für den von Semon angegebenen Verlauf oder das Meyersche Schema zulassen.

An sich sind solche Beobachtungsmöglichkeiten sehr selten, die kritische Auswertung derartiger Fälle daher doppelt geboten. So kann ich mir es nicht versagen, eine erst kürzlich gewonnene Beobachtung de Quervains anzuführen: Während einer Strumaoperation tritt nach der Luxation des Kropfes unmittelbar völlige Aphonie ein. Der blossgelegte Nerv findet sich intakt. Gegen Schluss der Operation gewinnt die Stimme allmählich wieder an Klang und eine sofort nach der Operation vorgenommene Spiegelung zeigt völlig normale Funktion der Stimmbänder. Hier bestehen 2 Möglichkeiten: Einmal psychogener Stimmausfall. Abgesehen davon, dass weder von andrer Seite jemals über solchen während der Operation berichtet worden ist, noch ich selbst dergleichen erlebt habe, spricht dagegen die allmähliche Wiederkehr der Stimme, der wohl nur das Zurückweichen einer organischen Lähmung entsprechen kann. Diese als zweite Möglichkeit scheint mir allein den Tatsachen zu genügen und es kann natürlich nur von völliger Lähmung (Kadaverstellung) des einen Stimmbandes die Rede sein, nicht von Medianstellung durch Postikusausschaltung, da eine solche wohl Heiserkeit, niemals aber völlige Stimmlosigkeit bedingt.

Also auch hier wieder: Bei einer Rekurrenslähmung, die nicht von Anfang an einer queren Durchtrennung der Nerven äquivalent ist, sofort totale, nicht Beginn als Erweitererlähmung, wie es nach Semons Forderung sein sollte.

Weiter: Gesetzt der Fall, es wären die bei E. Meyer zuerst beobachteten Kadaverstellungen im Sinne des Schemas sekundär (Stadium III) gewesen, so schliesst die Schnelligkeit des Gesamtverlaufes („kurze Zeit" nach der Injektion) vollständig die Erklärung Semons aus, wonach die der primären Kadaverstellung folgende Medianstellung durch Kontraktur eintreten soll. Denn dazu braucht es unter allen Umständen an Zeit. —

Wie verhält es sich aber überhaupt mit der Kontraktur? Stimmt, was Semon für diese „paralytische Kontraktur" anführt": „Wie überall im Körper die Antagonisten einer gelähmten Muskelgruppe in den Zustand dauernder Kontraktur geraten, weil beim Aufhören ihrer jeweiligen physiologischen Tätigkeit nicht länger eine aktive Beförderung ihrer Rückkehr in den normalen Ruhezustand durch die Wirkung ihrer Antagonisten ausgeübt wird, so auch im Kehlkopf?"

Ich möchte mich nicht auf eine sehr naheliegende Kritik dieses Satzes einlassen, sondern kurz darlegen, wie wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse uns das Verhalten irgend eines Gliedes vorzustellen haben, an dem die eine Bewegungskomponente von zwei daselbst angreifenden Systemen gelähmt ist; und zwar nur die eine, während die andere in keiner Weise krankhaft vermindert sei: die Bedingungen der sogenannten para-

lytischen, besser gesagt, sekundären Kontraktur. Muss sich dann auch eine solche ausbilden? Mit anderen Worten muss es, wenn die eine Muskelpruppe an einem Gelenke ausgeschaltet ist, notwendig zu einer „Kontraktur“, d. h. einer zunehmenden und andauernden Verkürzung der antagonistischen Gruppe kommen? Das ist tatsächlich gar nicht notwendig, sondern geschieht nur unter besonderen Umständen. Zum Beispiel: Der Radialnerv wird traumatisch ausgeschaltet, sämtliche von ihm versorgten Muskeln versagen, die Hand kann nicht mehr gehoben, die Finger nicht mehr gestreckt noch gespreizt werden. Antagonistisch wirken die Handwurzelbeuger, die Fingerbeuger und Fingernäherer; es müsste also durch Kontraktur die Hand allmählich in Beugerstellung, die Finger in Beuge- und Annäherungstellung fixiert werden. Aber das geschieht in Wirklichkeit gar nicht, sondern Hand und Finger bleiben passiv gleich beweglich, wie vorher und im Falle einer Wiederherstellung der Radialisfunktion kehrt der Hand und den Fingern die volle Beweglichkeit wieder. Ebenso bei Peroneuslähmung: der Fuss hängt schlapp herunter, kann aber passiv gut bewegt werden und auch hier kann die Wiederkehr der Peroneusfunktion zu ungeteilter Beweglichkeit des Fusses führen — vorausgesetzt, dass bei der in vielen derartigen Fällen unumgänglichen Bettruhe der Fuss gegen das Einnehmen von Spitzfussstellung geschützt worden ist.

Anders bei einer Ulnarisausschaltung: Hier tritt ebenso wie bei völliger Plexuslähmung im Verlauf nicht allzu langer Zeit die Hand in die sogenannte Klauenstellung, in der sie verharrt und aus der sie auch nach Wiederherstellung der Funktion des oder der ausgeschalteten Nerven nicht mehr leicht heraustritt.

Diese Stellung beruht nun tatsächlich auf Verkürzung („Kontraktur“) der Antagonisten der vom N. ulnaris versorgten Muskeln. Aehnlich steht es mit der Antagonistenkontraktur partieller Okulomoriuslähmungen, wo das Auge eine in der Wirkungsrichtung eines ungelähmten Muskels liegende Stellung mangels des Zuges in anderer Richtung, der auch die Schwere nicht zu Hilfe kommt, nicht mehr verlässt.

Worauf beruht dieses gegensätzliche Verhalten? Wir bekommen eine Antwort darauf nur dann, wenn wir in jedem einzelnen der angeführten Fälle die Gesamtbedingungen darstellen.

Eine radialisgelähmte Hand hängt herab und zwar bei gebeugtem Vorderarm in Volarflexionsstellung, bei hängendem Arm aber in der Richtung des Vorderarmes, die ebenso bei Auflegen des Armes auf den Tisch eingenommen wird. Letzteres ist auch mit den Fingern der Fall, die ausserdem beim Uebergang aus Flexionsstellung des Vorderarmes in Streckstellung die in erster eingehaltene leichte Volarbewegung ebenfalls zu Gunsten eiuer, wenn auch nicht vollkommenen, Streckung aufgeben. Das alles gesschieht unter dem Einfluss der Schwere und das Ergebnis dieser ständigen Bewegung rein passiver Art in Hand- und den Fingergrundgelenken ist, dass trotz völligem Ausfall aktiver Streckbewegung doch die Beweglichkeit in der Streckrichtung sogar über das Mass passiver Exkur-

sionen hinaus beibehalten wird (die Hand kann passiv vollkommen dorsal erhoben werden usw.); mit anderen Worten das Ausbleiben jeder Kontraktur. Ebenso verhält es sich mit dem Fuss. Der rechtzeitig im Bett gestützte und daselbst passiv bewegte Fuss bleibt ebenso beweglich, wie der eines nicht bettlägerigen Kranken, der mit diesem halbgelähmten Fusse ständig auftritt und ihn dabei jedesmal nach aufwärts drückt. Die Lösung der Frage, warum in diesen Fällen keine Kontraktur eintritt, wäre also einfach darin zu suchen, dass die halbgelähmten Glieder nur kontrakt werden, wenn sie mangels gegenseitiger Bewegung in der durch die Antagonisten vorgezeichneten Richtung immobilisiert sind; ein Ergebnis, das bekanntlich in ganz gleichem Masse schon dann erreicht wird, wenn ein ungelähmtes Glied in irgend einer Stellung durch Verbände festgehalten wird. Dass die Versteifungen, die auf diese letztere Weise zustande kommen, gar nichts mit den Gelenken als solchen zu tun haben, sondern nur auf Erstarrungen der Muskeln und Sehnen in der ihnen auf längere Zeit angewiesenen Lage und Ausdehnung beruhen, haben die neuen Untersuchungen Payers am Kniegelenk einwandsfrei erwiesen.

Aber die angeführten Beobachtungen am N. radialis und peroneus sind nicht allgemein gültig. Zunächst treten schon bei jenem gelegentlich Abweichungen zu Tage. So sah ich bei einem seltenen Falle von ganz hoher Radialisläsion im Plexus mit vollständiger Ausschaltung der untersten und äussersten Gruppe der Vorderarmmuskeln völlige Retraktion des Daumens in die Handfläche ohne aktive noch passive Streckmöglichkeit. Ebensolche Retraktion in antagonistischer Richtung zeigen ja die Finger bei der Ulnarislähmung, weit über das Mass des Ruhestandes hinaus. Es muss also in solchen Fällen eine Verkürzung der Antagonisten stattgefunden haben, und zwar hinausgehend nicht nur über ihre Länge im Ruhezustand, sondern (beim Ulnaris) noch weit über das Mass ihrer aktiven Kontraktilität, da keine Kraftanstrengung jemals die Finger im Grundgelenk nur annähernd bis zu der ominösen Klauenstellung zu strecken pflegt. Vergleichen wir mit diesen voneinander höchst abweichenden Bildern das einer Erbschen Plexuslähmung, bei der wieder alles schlaff bleibt, und andererseits die aktiven Kontrakturen bei so vielen Rückenmarks- und Systemerkrankungen (spastische Paralyse, Littlesche Krankheit); erwägen wir, dass zum Beispiel bei letzterer, der Littleschen Krankheit, sich Streckstellung der grossen Zehe neben Beugung der anderen Zehen und des Fusses vorfindet (Achard et Lévi, Fig. 116); so müssen wir sagen, dass weder Art noch Genese der paralytischen Kontraktur überhaupt genügend geklärt sind, um als generelle Regel zu dienen, aus der wir massgebende Spezialfolgerungen für ein Einzelgebiet ziehen dürften.

Auch die sehr eingehenden Erörterungen des Kontrakturproblems durch massgebende Neurologen können durchaus keinen Anspruch auf seine Klärung erheben. Sie bewegen sich durchaus in systematisch-semiologischer oder künstlich differenzierender theoretischer Richtung, ohne sichere pathologisch-anatomische Basis. Eine solche Basis bieten (aber nur für die Folgen,

nicht für die Vorgänge an sich) bisher nur die wenigen vorliegenden Untersuchungen von Payer und E. Th. Brücke über Versteifungen durch Ruhestellung. Diese schädigt speziell am Kniegelenk im wesentlichen den Quadrizeps (Strecker) und zwar dadurch, dass er in der Strecklage (nur um diese handelt es sich dabei) auf die äusserste Kürze der Exkursion eingestellt und damit eigentlich jeder Innervation entzogen ist, während die Beuger gegenteils gedehnt (und demgemäss dem Kontraktionsreiz ausgesetzt) erscheinen. Tatsächlich tritt denn auch die Schädigung nur am Quadrizeps auf, in Gestalt des Verlustes der passiven Dehnbarkeit und schwerer, von fibröser Degeneration begleiteter Atrophie mit der Nachfolge entsprechender Schrumpfungsvorgänge der anschliessenden Weichteile.

Wie verschieden ferner die Bedingungen beim Frosch gegenüber denen beim Menschen sind, zeigen Brückes Untersuchungen: richtig, ohne Druck angelegte Schienenverbände bewirken auch nach 7 Wochen noch am Hinterbein keine Versteifung. Erst unter komprimierendem Extensionsverband trat, jedenfalls als Folge der Ernährungsstörung, Trübung, Starre und schliesslich Unerregbarkeit der Muskeln auf.

So ist auf Grund der wenigen, nicht spekulativ gedeuteten, sondern wirklich ihrem Wesen nach untersuchten Tatsachen schon kein generelles Bild der passiven Kontraktur herstellbar, noch weniger auf den Kehlkopf übertragbar. Dabei steht aber nicht diese paralytische Antagonistenkontraktur allein in Frage, sondern auch jene Vorgänge, die man als aktive, spastische Kontraktur bezeichnet; Vorgänge, wie sie sich primär in irgend welchen Muskeln oder Muskelgruppen als originäre oder zu einer gleichzeitigen Lähmung hinzukommende Störungen abspielen; aber nicht in den Antagonisten der erkrankten Muskeln, sondern eben in diesen selbst. Gerade letzteres aber, nämliche aktive spastische Zusammenziehung in Antagonisten der gelähmten Muskulatur, ist möglich bei Erkrankung eines Nerven, der sowohl Schliesser-, als Erweiterersmuskeln innerviert; hier können sich bei einseitiger Läsion der für letztere Gruppe bestimmten Fasern gleichzeitig Reizungsvorgänge[1]) in den für die Schliesser bestimmten Fasern abspielen (Kuttner); es können ferner vorübergehend, aber auch andauernd perverse Innervationsableitungen die ungelähmten Schliesser in Tätigkeit versetzen; das alles aber unberechenbar und mit verschiedenartigstem Endergebnis, dem man noch dazu nicht ohne weiteres ansehen kann, ob nur eine mechanisch erzwungene Ruhestellung der Schliessergruppe besteht oder aktive Verkürzungsbestrebungen irgend welcher Art sich in ihr abspielen. Ueberdies können letztere Vorgänge vorübergehen, ohne Dauerwirkung zu hinterlassen, können aber auch wiederum, genau wie die ersteren, zu sekundären Verkürzungen der Muskeln führen. Mit Vorgängen dieser letzteren Art und, als Ergebnis, einer dauernden absoluten oder relativen Immobilisierung im Krikoarytänoidalgelenk haben wir allerdings

---

1) Brockart sieht sogar solche Reizungen präparalytischer Art für häufig, die Medianstellung als Folge direkter, nicht reflektorischer peripherer, Reizung an.

nur in jenen Fällen zu rechnen, wo nicht sekundär nach Wiedererholung des Nerven wieder volle Beweglichkeit eintritt. Bleibt aber das Stimmband unbeweglich, in welcher Stellung immer, so wissen wir niemals, ob es sich um andauernde Lähmung oder trotz der Wiederbelebung andauernde Versteifung, vielleicht auch um Andauer der in falsche Geleise verfahrenen verkehrten Innervation — oder endlich um etwas handelt, was man bisher noch gar nicht in Rechnung gezogen hat, nämlich die Inaktivität der Erweiterermuskeln durch Ueberdehnung, wie sie uns z. B. an der radialisgelähmten Hand auch nach Erholung des Nerven oft die ernstesten Schwierigkeiten bereitet.

Aktive (spastische) Kontraktur, passive Ruheverkürzung, Ueberdehnungsinaktivität, andauernd falsche Innervation, das alles sind also Möglichkeiten, die ebenso wie reine Gelenkaffektionen im Einzelfalle Bewegungsbeschränkung bedingen können, ohne dass es jedoch erlaubt wäre, sie zu generellen Erklärungen heranzuziehen, um damit die Rosenbachsche Regel zu unterstützen oder den Verlauf der nach ihr begonnenen Lähmungen generell zu erklären. —

Für die allgemeine Giltigkeit des Gesetzes hat schon von Anfang an Rosenbach mit besonderem Nachdruck die Analogie mit allgemeinen Lähmungsgesetzen ins Feld geführt: Die Beuger sollen bei Affektionen der Nervenstämme oder der Zentralorgane viel später gelähmt werden als die Strecker, die sensiblen Fasern viel später leitungsunfähig werden als die motorischen, auch die Schliessermuskeln der Ostien gewöhnlich am längsten intakt bleiben, „ein Verhalten, welches am besten durch die Vorgänge beim Tode, z. B. bei Erstickung illustriert wird, für den ein sicheres Zeichen die plötzlichen Entleerungen der Blase, des Mastdarmes und die Erweiterung der Pupillen ist“. Das soll darauf beruhen, dass „nach einer durchgreifenden Regel die vitale tonische Innervation der Beuger stärker ist als die der Abduktoren usw. — so dass also im Leben in der Norm die Glieder in leichter Beugestellung verharren und die Sphinkteren geschlossen sind bzw. die Schliessmuskeln aller Oeffnungen in einer zum Schluss bereiten Muskelstellung stehen“ usw.

Bevor wir auf die Frage der Analogie eingehen, ist wiederum zu fragen: Stimmen die angeführten Tatsachen auch?

Was zunächst den physiologischen Teil dieser Angaben anbelangt, ist zuzugeben, dass in einer Ruhelage, die die Wirkungen der Schwere ausschliesst, Arme und Füsse, auch die Finger eine leichte Beugestellung einnehmen, wenngleich über die Stellung der Beingelenke kaum allgemein Giltiges ausgesagt werden dürfte. Aber das braucht durchaus nicht von stärkerer tonischer Innervation der Beuger herzukommen; es genügt, dass die Länge der Beuger im Verhältnis zu derjenigen der Strecker im völlig ungespannten Zustande eben jener mittleren Stellung entspricht; vor allem aber ist die Gestalt der Gelenkflächen nicht zu vergessen, auf deren Wölbung gleitend die Epiphysen eine bestimmte indifferente Stellung erreichen müssen. Dass beide Momente statischen Gleichgewichtes gerade

in einer leichten Beugestellung resultieren, ist gar nicht erstaunlich, wenn man sich an die atavistische Hauptfunktion unserer Glieder, behufs des Kletterns Gegenstände zu umfassen, und an den ebenfalls in diese Richtung weisenden „Anklammerungsreflex" Moros erinnert, auf den dieser Autor die starke Flexionsstellung der Föten und Säuglinge zurückführt.

Sphinkterenverschluss als lebenswichtiger Dauerreflex lässt sich wohl kaum zur Begründung eines solch allgemeinen Bewegungsgesetzes anführen; ebenso lebenswichtig, aber gerade entgegengesetzt, wirkt ja der respiratorische Oeffnerreflex des Stimmritzenerweiterers, ohne den wir ständig in Erstickungsgefahr schwebten; ebenso wie ständig die Liderweiterer innerviert werden, um im Wachzustand das Sehen ohne Anstrengung zu ermöglichen. Das Aufhören dieser lebenswichtigen Reflexinnervationen im Augenblick des Todes ist so selbstverständlich, wie das Aufhören jeder Innervation beim Lebensende, wenn es auch nicht genügt, die bekannte (übrigens durchaus nicht regelmässige!) Defäkation und Minktion der Erhängten zu erklären: dazu gehört noch eine durch Reizung bei dieser Todesart erzeugte Kontraktion der Detrusoren.

Grützner hat in grösserem Umfange das gegensätzliche physiologische Verhalten der Strecker zu den Beugern und vor allem die leichtere Erregbarkeit der letzteren geschildert; er bedarf dazu allerdings so willkürlicher Deutungen wie der Tibialmuskeln als Beuger gegenüber dem Gastroknemius als Strecker. In richtiger Homologisierung würde man gerade das Umgekehrte annehmen, da Planta pedis und Vola manus ebenso wie Dorsum pedis und Dorsum manus einander entsprechen.

Bekannt sind die umfangreichen physiologischen, zumeist durch Semon und Horsley inaugurierten, von vielen anderen fortgesetzten und schliesslich von Semon in überaus geschickter Weise gedanklich gruppierten Versuche, die ihn zu voller Bestätigung seines Satzes von der grösseren Hinfälligkeit des gesamten Erweitererapparates gegenüber organischen Schädlichkeiten führten. Die Physiologen vom Fach urteilen allerdings darüber nicht so apodiktisch. Hermann weist auf vielfache Widersprüche hin, wie den, dass Grützner die Beuger zu den raschen, Wedensky dieselben zu den trägen Muskeln rechnet, erklärt die Widersprüche in den Experimentalergebnissen durch Verschiedenheiten je nach dem Zustande der Muskeln und der Reizart, wie denn die Reihenfolge der Reizergebnisse schon gleicher Tierarten ungleich angegeben werde, für verschiedene Tierarten ungleich sei und sich durch Absterben, Narkose, Reizfrequenz u. dgl. umkehre usw.; jedenfalls also keine physiologische Einheit.

Das Gebäude der höheren vitalen Beuger- und Schliesserinnervation ist also recht wackelig.

Nicht viel besser steht es mit seinem pathologischen Teil. Dass z. B. bei Apoplexie die Extremitätenstrecker zuerst erliegen, bedarf durchaus der Bestätigung: sekundär pflegt bei Hemiplegien die obere Extremität in Beuge-, die untere in Streckstellung zu versteifen. Wo eine allgemeine Erschlaffung des Körpers etwa durch Schläfrigkeit oder im Rausch eintritt,

geschieht nichts anderes, als dass die Glieder dem Zug der Schwere folgen und dasselbe Moment waltet auch bei allgemeinen zentralen Lähmungen, soweit es nicht durch relatives Ueberwiegen der stärkeren Muskelgruppe gegenüber einer schwächeren, z. B. des Biceps brachialis gegenüber dem Trizeps dort gestört wird, wo noch Reste latenter Innervation obwalten. In solchen Fällen hängt aber gleichzeitig die Hand in nur scheinbarer leichter Beuge-, tatsächlich nur Hängestellung herunter und sekundär tritt nur Versteifung in dieser Ruhelage, ein andermal aber (in manchen Fällen zerebraler Kinderlähmung) sogar Fingerstreckung durch irgend welche aktive Innervationsvorgänge ein. Also auch hier wieder durchaus keine Bestätigung des supponierten Allgemeingesetzes.

Suchen wir den Verlauf klinischer Lähmung von menschlichen Nerven, welche in Analogie zum „Rekurrens“ Schliesser- und Streckerfasern gemeinsam in einem Stamm führen, so stehen uns nur der N. ischiadicus und oculomotorius zur Verfügung.

Bei ersterem trifft es allerdings zu, dass bei unvollkommener Lähmung am Hauptstamm zunächst oder allein die Peroneusgruppe des Fusses zu versagen pflegt, im Einklang mit den Resultaten experimenteller Giftschädigungen am Unterschenkel des Frosches nach Versuchen in Grützners Laboratorium (Neumann). Aber auch hier kommt es vor, dass dem entgegen, wenn auch viel seltener, die kleinen Fussbeugemuskeln (N. plantaris) zuerst oder ausschliesslich nachlassen. (Mitteilung von Prof. v. Malaisé.)

Noch schlimmer steht es um den Okulomotorius. Körner hat sogar diesem Nerven allein (als einem Gehirnnerven) Analogie mit dem „Rekurrens“ zusprechen zu dürfen geglaubt. Dies dahingestellt, trifft es aber nicht einmal zu, dass, wie Körner angibt, bei peripheren Schädigungen dieses Nerven immer die Lidheber oder der Iris-Sphinkter, oder beide zusammen, allein oder zuerst erlahmen, später erst die anderen von ihm versorgten Muskeln; und wenn es zuträfe, so läge nur im Verhalten des Levator palpebrae eine Analogie, nicht aber in dem des Sphincter iridis. Denn nicht dieser, sondern der Dilatator iridis hat Funktionsähnlichkeit mit der Strecker- bzw. Erweiterermuskulatur; ja er bildet sogar das direkte Gegenbild zum M. crico-aryt. posticus. Dieser ebenso wie der Dilatator pupillae erweitern das Diaphragma ihrer Verschlussstelle.

Wir besässen demnach am Okulomotorius ein ganz sinngemässes Verhalten gegenüber dem Rekurrens nur dann, wenn Lidheber und Irisöffner (jeder einzeln oder beide zusammen) bei Stammerkrankungen zuerst erlahmten oder zuletzt sich erhoben.

Wie steht es aber in Wirklichkeit?

Wir besitzen eine grosse Kasuistik von Wilbrand und Saenger. Schalten wir aus ihr alle unklaren, sowie jene Fälle aus, in denen die Lähmung sich bereits fertig, auf alle oder doch die meisten aller abhängigen Muskeln sich erstreckend, darstellt, so bleiben 58 Fälle[1]).

---

1) Zur Kontrolle folgen hier die Namen der Autoren in der Reihenfolge ihrer Besprechung: 1. Kretschmann, W. Cheyne, Blandin, Nélaton,

Unter diesen findet sich nur 16mal der Levator allein (1), (13mal) oder zuerst (2) (3mal) gelähmt; noch viel seltener, nämlich nur einmal (3), Levator und Dilatator zusammen gegenüber den anderen Muskeln „bevorzugt“, d. h. allein gelähmt.

Dagegen war in 12 Fällen der Sphincter iridis allein oder in Verbindung mit dem Lidheber schlechter daran als sämtliche übrigen Muskeln: Einmal (3) bestand nämlich ganz isoliert linksseitige Mydriasis (neben rechtsseitiger Ptosis und Miosis!) infolge einer Kavernosusthrombose; 1mal (4) blieb die Schliesserlähmung länger, 2mal (5) allein nach Schwund der anderen Erscheinungen zurück; 6mal (6) waren Lidheber und Irisschliesser allein und 2mal (7) früher als die anderen Muskeln gelähmt.

Eine stärkere Verletzbarkeit einzelner Muskelgruppen ist vielleicht in jenen Fällen — es sind im ganzen 4 — erkennbar, in denen Levator palpebrae und M. rectus superior allein gelähmt waren (8) (nur in einem Fall bestand zugleich eine Parese des M. rectus int., die jedoch früher zurückging) bzw. zuletzt allein gelähmt blieben (9) oder, wie in einem Falle (10) allein zur Norm zurückkehrten, während sämtliche anderen gelähmt blieben. Es handelt sich aber hier um grob anatomische Versorgungsdifferenzen, insofern jene beiden Muskeln vom oberen Aste des Okulomotorius, sämtliche anderen vom unteren innerviert sind; daher bleibt die Möglichkeit offen, dass in diesen Fällen tatsächlich die Schädigung nicht den gemeinsamen Stamm, sondern zuerst nur die abgespaltenen Zweige betroffen habe, so dass jede Folgerung in der Richtung auf leichtere Verletzbarkeit der einen oder anderen Gruppe entfallen muss.

Durchmustert man nun die geschilderten Ereignisse, so stellt sich allerdings eine entschiedene „Vorzugsstellung“ des Lidhebers heraus und es ist in diesem Sinne auch nicht zu unterschätzen, dass bei der Mehrzahl, 20, der Fälle von Ophthalmoplegia externa oder totalis dieser Muskel mitbeteiligt ist; sehr bedenklich ist dagegen, dass dies nicht ausnahmslos zutrifft, sondern unter den zusammen 23 Fällen dieser Art nicht weniger als 5mal der Levator ganz oder zunächst verschont blieb (12).

Dieses Verhalten allein schon schliesst ein generelles Urteil aus; die grosse Häufigkeit der Levatorlähmung gestattet nur auf besondere uns unbekannte Bedingungen, aber nicht auf eine physiologische Grundlage seiner

---

Hirschfeld, Bell, Nieden, Schmidt-Rimpler, Rheinsdorf, Vossius, de Vincenti, Horner; 2. Coupland, Türck, Mingazzini; 3. Coupland; 4. Valentin; 5. Fletcher; 6. Greenfield, Wilbrand und Saenger, Moos, Wilbrand und Saenger, Bruns, Celliez; 7. Wilbrand und Saenger, Schiess-Gemuseus; 8. Viciano, Christensen, Higgens; 9. Zimmermann; 10. Helfrich; 11. Kahler, Saenger, Weiss, Scheidemann I u. II, Fletcher, Silex, Rosenstein, Nélaton, Hauptmann, Pichler, Wilbrand, Bell, Wilbrand und Saenger, Russell, Demarquay, Lyonnet, Meyer; 12. Dreyer-Dufer, Reich, Dinkler; 13. Glynn, Rosenthal, Hippel.

leichteren Verletzbarkeit zu schliessen, wie das ja auch schon aus der zweimaligen Nichtbeteiligung des Levators an den 10 Fällen von Irisschliesserlähmung (s. oben) in gleicher Weise hervorgeht.

Dass die Tätigkeit des Irisschliessers ebenfalls keinem allgemeinen Gesetze höherer Verletzbarkeit gegenüber dem Irisöffner unterliegt, erhellt ohne weiteres aus der oben gegebenen Gegenüberstellung der einschlägigen Fälle, auch hier sind die Ausnahmen zu häufig für eine Generalisierung.

Dass endlich die allein neben dem Verhalten des Levators zu einer wirklichen Analogie erforderliche Lähmung des Irisöffners nichts weniger als verwertbar ist, braucht angesichts der überaus geringen Frequenz seiner Beteiligung an den Lähmungen (s. oben; auch bei allgemeiner Ophthalmoplegie kommt sie nur 3 mal vor) keiner besonderen Erörterung. — Im ganzen bleibt also auch der Okulomotorius ausser Frage, wenn man von genereller leichterer Verletzbarkeit der Strecker bzw. Erweiterer gegenüber den Beugern bzw. Schliessern sprechen will.

Selbst aber den Fall gesetzt, dass in grösseren Körpergebieten dieses angebliche Gesetz einer Vorzugsstellung der Schliesser gegenüber den Oeffnern, der Beuger gegenüber den Streckern Geltung besässe, so wäre es ein entschiedener Denkfehler, daraus per analogiam die Gültigkeit auch für ein anderes noch unerforschtes Gebiet a priori ableiten zu wollen, selbst wenn vereinzelte Fälle zunächst ein gleichsinniges Verhalten aufweisen. Analogien zum Beweise heranziehen, heisst ihre Bedeutung missbrauchen, diese existiert nur (falls vorhanden) a posteriori, kann daher niemals zum Beweis, nur zur Erläuterung oder vielmehr dazu dienen, an sich unverständliche Tatsachen gefälliger, „plausibler" zu machen. Man vergisst ganz, dass ein „allgemeines" Gesetz nur so lange gilt, als kein Fall anderen Verhaltens bekannt wird: Wir sind berechtigt, die Schwere als Erdgesetz zu betrachten, solange nicht ein dichterer Körper von genau demselben Umfang wie ein weniger dichter ebensoviel als dieser oder weniger wiegt; was bisher noch nie der Fall war. Auch ist es bei Ereignissen von verhältnismässig wenig häufigem Vorkommen zulässig, die Tatsache immer gleichmässigen Verhaltens mit hoher Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines für all die auch noch nicht beobachteten Vorkommen gültigen Gesetzes in Anspruch zu nehmen. Wo aber tatsächlich die Zahl der Beobachtungen noch nicht sehr gross ist, wo auch ausserdem, wenn auch nur vereinzelt, abweichende Beobachtungen vorliegen, da muss das angebliche Gesetz gerade umgekehrt lauten, nämlich nur, dass bestimmte gleichmässige Vorkommnisse in dem und dem Sinne gedeutet werden können. Für unsere Frage würde, vorausgesetzt, dass die oben gegen Allgemeingültigkeit angeführten Einwände zutreffen, die berechtigte Formulierung also lauten: W e n n i n e i n e m F a l l v o n S c h ä d i g u n g d e s R e k u r r e n s z u e r s t M e d i a n - u n d s p ä t e r „K a d a v e r"- S t e l l u n g n e b e n d e n a n d e r n b e k a n n t e n L ä h m u n g s e r s c h e i n u n g e n e i n t r i t t, s o e r k l ä r t s i c h d a s a u s l e i c h t e r e r V e r l e t z b a r k e i t der Erweitererfasern bzw. Muskeln, falls solche im allgemeine erwiesen ist. Auch das ist nicht

unbestritten. Ewald gelangt nach kritischer Durchmusterung speziell der einschlägigen Kehlkopfexperimente zum Schlusse, „dass das physiologische Experiment dieser Annahme (nämlich leichterer funktioneller Störung der die Stimmritzen erweiternden Muskeln) nicht günstig ist“: und dass „physiologischerseits eigentlich nur die Tatsache des früheren Absterbens des M. crico-arytaenoideus posticus zugunsten einer leichteren Schädigung“ spricht. Für diesen sozusagen lezten Trost dienen ihm die einschlägigen Versuche von Jeanselme-Lermoyez, Semon-Horsley und Onodi als Beleg. Nun hat aber unterdessen Broeckaert in einer Reihe von Versuchen an Kaninchen, Hunden, Katzen und Meerschweinchen die grössere Vulnerabilität des M. crico-arytaenoideus posticus nicht bestätigen können; im Gegenteil scheinen sie zu beweisen, dass der Postikus, weit entfernt, wenigstens bei gewissen Tieren, vulnerabler zu sein, im Gegenteil länger Insulten des Rekurrens standhält. Die Ursache hierfür sieht er in der beim Kaninchen aufgefundenen Tatsache, dass gewisse Kehlkopfmuskeln, hauptsächlich der Abduktor, vom Sympathikus ein Supplement nicht motorischer, sondern trophischer Innervation erhalten. (Allerdings sprechen diese Befunde, wenn bestätigt, noch nicht gegen oder für eine höhere Verletzbarkeit der entsprechenden motorischen Fasern.)

Nun bieten aber auch die klinischen Tatsachen durchaus nicht die allgemein für die Gültigkeit des „Gesetzes“ angenommene Handhabe. Wir haben so oft von der Allgemeingültigkeit des fraglichen Gesetzes reden hören, dass wir darüber ganz die Frage vergessen haben, wie oft denn das fragliche Verhalten überhaupt beobachtet worden ist. Einseitige Postikuslähmungen sieht man überhaupt selten, weil die meisten symptomlos verlaufen, man muss sie auch im einschlägigen Material, z. B. bei Tabes, absichtlich suchen und beiderseitige sind sehr selten; völlige Rekurrenslähmungen sind dagegen ziemlich häufig. Noch seltener aber ist man in der Lage, den Verlauf von partieller zu völliger Rekurrenslähmung selbst festzustellen. Chiari nennt zwar noch den Uebergang aus Postikuslähmung in Rekurrenslähmung bei fortschreitendem Krebs „nicht zu selten“, ohne jedoch Angaben über die Häufigkeit zu machen. Schech dagegen berichtet aus einer doch nicht kleinen Erfahrungsreihe heraus, dass er den Uebergang beiderseitiger Erweitererlähmung in Rekurrenslähmung (bei Karzinom der Ringknorpelplatte) einmal gesehen habe. Bei Jurasz finden wir das Vorkommen unter 62 Fällen nur 4mal angeführt. In einer älteren kleineren Statistik meiner eigenen Beobachtungen aus frühester Zeit finde ich diesen Verlauf unter 36 Fällen (darunter 2 doppelseitige) nur einmal verzeichnet, und ausserdem in einem der beiderseitigen Fälle dadurch wahrscheinlich gemacht, dass auf der einen Seite (bei einer wahrscheinlich malignen Struma) „Kadaver-“, auf der anderen Medianstellung bestand. Seitdem ist mir nun in einer 30jährigen Beobachtungszeit, deren Zahlen mir allerdings nicht feststellbar sind, das Ereignis nur noch ein einziges Mal unter Augen getreten. Im ganzen lässt sich aus

diesen Feststellungen die durch allgemeine Erfahrung kaum widersprochene[1] Folgerung ableiten, dass der Uebergang von Median- in Kadaverstellung bei fortschreitender Nervenschädigung. ebenso wie das umgekehrte Verhalten bei fortschreitender Heilung zwar genügend oft beobachtet worden ist, um die gewöhnliche und vorwiegende Gültigkeit dieser Verlaufsart wahrscheinlich zu machen; aber nicht genügend häufig, um mit Sicherheit das Vorkommen eines anderen Verlaufes auszuschliessen: Diese Sicherheit könnte, und das nur annähernd, bestehen, wenn das Vorkommen in geschlossenen Beobachtungsreihen ausnahmslos festgestellt werden könnte — und dann sogar nur mit der Geltung für diese Beobachtungsreihen, so dass eine einzige Beobachtung anderer Art bereits die Allgemeingültigkeit ausser Kraft setzte.

Um ein anschauliches Beispiel zu bringen: Der Satz, dass beim Menschen das Herz links liege, hat eine viel stärkere Gültigkeit als die Rosenbachsche Regel, weil es in ungezählten Fällen sich als richtig erwiesen hat — und doch durchbricht das Vorkommen von Dextrokardie bei völlig geregelter Funktion seine Allgemeingültigkeit: um wieviel weniger ist eine solche für ein „Gesetz" in Anspruch zu nehmen, dessen Geltung nur in relativ wenigen Fällen allgemeiner Beobachtungsfolgen erweisbar ist. Die Vermutung, dass es auch hier und da anders sein kann, ist also an sich ebenso „plausibel" als ihr Gegenteil; dass das „gesetzmässige" Verhalten viel häufiger ist als ein anderes, steht statistisch sicher; nicht sicher dagegen, wie häufig — und es bleibt also auch gedanklich zunächst die Möglichkeit eines solchen nicht „gesetzmässigen" Verhaltens offen, so dass wir um so unbefangener „illegalen" Erscheinungen gegenübertreten dürfen.

Und solche finden wir ja auch auf unserem fraglichen Gebiete.

Zunächst ist denn doch die Zahl bereits beobachteter Abweichungen von dem regulären Verlauf einer Rekurrenslähmung, soweit sie zunächst die Erweiterer betreffen soll, schon zu gross geworden, um übergangen werden zu können.

Bekannt und bereits in Lehrbücher übergegangen ist der Fall von Saundby-Hewett, in dem zuerst, und bis zum Tode sogar ausschliesslich, die Abduktion versagte. Rosenbach hat gegen ihn allerdings Einwendungen erhoben, die mir jedoch nicht im mindesten durchschlagend erscheinen; auch scheinen sie sonst von keiner Seite geteilt zu werden, so dass dieser Fall als in seiner Art anerkannt gelten darf.

Gänzlich unbekannt dagegen ist ein von Riegel bereits 12 Jahre vor Rosenbachs Aufstellung seiner Regel veröffentlichter Fall geblieben.

Hier handelt es sich um ein 19jähriges Mädchen mit einer Struma, welch letztere durch Anlegen einer Drainage „operiert" wurde, wozu Kurzatmigkeit und

1) Broeckaert kommt aus dem Literaturstudium zu der Folgerung, dass reine Postikuslähmungen bei peripherer Rekurrensschädigung sehr selten sind, setzt sogar Zweifel in das Vorkommen solcher ohne irgendwelche Adduktorenbeschädigung.

bis zur Aphonie heisere Stimme Anlass gaben. Wiederholt wichen und kamen diese Beschwerden auf Anwendung bzw. Weglassen dieses Heilmittels wieder. Endlich, 3 Wochen nach völliger Wundheilung, setzten stenotische Anfälle von 10—20 Minuten Dauer mit Bewusstseinstrübung ein und jetzt kam es zur Kehlkopfuntersuchung. Es zeigten sich bei längerer Beobachtung ganz leise Zuckungen des rechten Stimmbandes, meist nur auf einzelne Teile sich erstreckend. Zuweilen wird das rechte Stimmband der Mittellinie etwas näher gerückt und macht bei tiefer Respiration etwas geringere Exkursionen nach aussen als das linke; Beobachtungen, die erst allmählich zutage traten, ebenso wie nach und nach das rechte Stimmband in ganzer Länge bis zu $^1/_4$ schmäler wurde. Bei der Phonation klaffte konstant ein dreieckiger Spalt in der Pars cartil., auch die Proc. vocales berührten sich nicht völlig; das linke Stimmband aber erreichte die Mittellinie vollkommen. Von Anfang an war auch „ein kaum merklicher" Tiefstand des freien hinteren Randes des Kehldeckels auf der rechten Seite neben geringerer Hebung beim Intonieren beobachtet worden, auch war das rechte Lig. ary-epigl. etwas schlaffer und vielleicht etwas mehr nach hinten ausgebuchtet als das linke.

Mit Recht fasst Riegel die vorhandene Lähmung, da einseitig, als nicht hysterisch auf und hält die Stenosenanfälle für Glottiskrampf, allerdings nicht für einen hysterischen (siehe hierzu unten S. 230).

Nun diese Lähmung selber: Riegel sieht den rechten M. arytaenoid. transversus und obliquus, ferner in geringerem Masse thyreo-ary-epiglotticus, crico-arytaen. lat. und vielleicht auch thyreo-arytaen. externus für erkrankt an. Auf alle Fälle handelt es sich um eine Parese, teilweise auch völlige mit Atrophie verbundene Lähmung der Schliesser- und Spannergruppe der linken Seite, zweifellos peripher-nervösen Ursprungs, wie ihn der Anteil des Detractor epiglottidis und die Aetiologie erweist — und damit um den zweiten Fall von Abweichung von der Rosenbachschen Regel. —

Der dritte Fall, wiederum schon lange publiziert, aber seiner Eigenart nach ganz, auch vom Autor, ungewürdigt ist der erste, den Jurasz (S. 483) als Beleg dafür zitiert, dass bei langsam sich entwickelnder Rekurrenslähmung zuerst Postikuslähmung auftritt.

Bei einem 28jährigen Mann hat seit 8 Wochen Heiserkeit, Husten und Auswurf bestanden.

10. 9. 1882. Befund: Mässige Laryngitis mit mässiger Röte und Auflockerung der wahren Stimmbänder, besonders auf der linken Seite.

26. 9. Exkavation und auffallend träge Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Die Glottis war nach links zu schief und klaffte während der Phonation.

25. 10. Das rechte Stimmband erschien schmäler und stand in phonatorischer Stellung unbeweglich.

20. 11. Das rechte Stimmband stand jetzt unbeweglich in ausgeprägter Kadaverstellung. Strychnininjektionen.

8. 12. Kadaverstellung des rechten Stimmbandes verschwunden und statt derselben eine phonatorische Stellung zu sehen.

10. 12. Deutliche Beweglichkeit des rechten Stimmbandes bei der Phonation und Respiration.

20. 12. Nur noch eine mässige Insuffizienz der rechtsseitigen Stimmbandmuskeln.

17. 1. 1883. Die Funktion der Stimmbänder nahezu normal. Nur die Glottis cartilaginea schloss sich noch nicht vollständig.

Der mittlere Teil des Verlaufes stimmt ja mit dem Schema, für welches er im ganzen als Beweisstück dienen soll, aber weder Anfang noch Ende sind damit zu vereinbaren. Der Beginn findet doch unverkennbar im Spanner-Schliessergebiet statt: Nachlass in der Tätigkeit des M. vocalis und transversus sind deutlich. Ebenso finden wir als Resterscheinung wieder Insuffizienz des M. transversus. Die „Insuffizienz des rechtsseitigen Stimmbandmuskels" ist zu vieldeutig, als dass ich sie in einem oder andern Sinne verwerten wollte. (Uebrigens eines der so überaus häufigen Vorkommnisse unklarer Berichterstattungen!) Im ganzen bildet der Fall einen Beleg für teils vom Schema abweichenden, teils ihm widersprechenden Verlauf, indem zweifellos die „Erweitererlähmung" erst nach der Antagonistenschädigung eintritt und bereits vor der völligen Rückbildung jener verschwindet.

Ein vierter Fall ist der von Trétrop:

Ein an Mitralstenose erkrankter Mann wird im Verlauf eines Anfalles von Asystolie aphonisch. Das linke Stimmband findet sich unbeweglich in Abduktion. Nach 10 Tagen verschwand diese Läsion plötzlich durch alleinige Behandlung der Herzaffektion. Peripher-nervöse Aetiologie und alleinige Schliesserausschaltung kennzeichnen die Ausnahmenatur auch dieses Falles.

Es folgen 2 nicht ganz einwandsfreie Fälle:

Zunächst eine 1907 ohne weitere Bemerkung von mir gemachte Beobachtung.

Fall 6. Ein 23jähriger Sänger verlor vor 8 Monaten plötzlich die Stimme. Allmählich kam sie wieder, doch wird er seitdem von Zeit zu Zeit auf 1—2 Tage fast stimmlos. In der Zwischenzeit kann er gut und kräftig singen. Beide Stimmbänder sind leicht graurötlich verfärbt und etwas sukkulent. Beim Phonieren bewegen sich zwar beide Stimmbänder, doch überschreitet das rechte die Mittellinie so weit, dass das linke in Kadaverstellung stehen bleibt. Zugleich tritt der rechte Aryknorpel weit vor den linken. In Respiration sind beide Bänder vollkommen abduziert.

Damals unterliess ich angesichts der völligen Vereinzeltheit des Vorkommnisses jede weitere Folgerung, führte den Fall nur zur Illustration der Verschiedenartigkeit vorkommender Bilder an.

Tatsächlich handelt es sich hier um die Frage, ob eine periphere Nervenlähmung dem Bild zugrunde liegt, wofür die Anamnese, wogegen das ganze Bild nicht spricht. Immerhin ist die Aetiologie nur wahrscheinlich. Nehmen wir aber das Bestehen solcher Lähmung an, so würde eine Schliesserparese bei völliger Intaktheit der Oeffnerfunktion, als Rest einer früheren Totallähmung, also wiederum eine völlige Abweichung von der Regel vorliegen.

Nicht geklärt ist auch der Fall Killians, auf den ich oben schon (s. S. 205) Bezug nehmen musste: Reine Adduktionsausschaltung. Nach einiger Zeit ist die Beweglichkeit im vollen Umfang wiedergekehrt.

Betrachtet man diese Störung als neurogen, so steht das Bild natürlich wieder im vollsten Widerspruch zum hergebrachten Schema. Das ist auch der Grund, warum von mehreren Seiten sofort teils der Befund selbst in andrer Weise erhoben, teils in der Richtung mechanischer, passiver Bewegungsstörung zu deuten versucht wurde. Letztere Deutung gewann jedoch durch wiederholte Untersuchungen, mittels Hypopharyngoskopie und im Röntgenbilde, keine Unterlage und es hiesse einfach wieder den Tatsachen zugunsten einer Theorie Gewalt antun, wenn man dabei beharren wollte.

Als ich den Fall, vor der Vorstellung in der Berliner Gesellschaft bei Killian sah, wies ich auf die Möglichkeit zentraler Schädigung im Halsmarke hin, bei der Rothmann kurz vorher ähnliche Bilder gesehen hatte. Bei Hund und Affen trat nämlich nach gemeinsamer Ausschaltung der Hinter- und Vorderstränge mit der zwischen ihnen liegenden grauen Substanz des obersten Halsmarkes (im ersten und zweiten Segment) „eine Parese der Adduktoren der Stimmlippen mit ausgesprochener Heiserkeit" (bei Affen sogar Aphonie) „auf". Die Erscheinung bildet sich in der Regel nach Tagen bis Wochen zurück, ist aber bisweilen noch nach Monaten nachweisbar. Beim Menschen ist nun ein einschlägiger Fall auch bereits bekannt geworden. Wagner und Stolper berichten über einen Fall traumatischer Schädigung des Halsmarkes mit den Folgen plötzlicher Ohnmacht mit nachfolgender Gliederlähmung und Urinverhaltung; nach dem Erwachen erfolgten nur mehr Artikulationsversuche ohne Stimme, nur Flüstern war möglich. Am nächsten Tage kehrte die Stimme, wenn auch noch schwach, zurück, er antwortete mit „lallendem Laut". Nach 3 Tagen folgte der Tod. Die Sektion ergab reichliche Blutungen in der grauen Substanz von den unteren Abschnitten des ersten bis in das vierte Halssegment. Dahinter Erweichungsvorgänge (in der weissen Substanz).

Mit diesen Beobachtungen ist zwar die Leitungs- bzw. Innervationsstelle für die Stimmbandadduktion nicht genau nachgewiesen, weil nicht isoliert, jedenfalls aber als im Halsmark vorhanden bestimmt, so dass eine hier isoliert einsetzende Schädigung eben genau das Bild, wie es sich im Killianschen Falle darstellte, hervorbringen könnte. Ja letzterer deckt sich sogar, in seinem plötzlichen und transitorischen Erscheinen mit restlosem Verschwinden, völlig mit den angeführten Beobachtungen von Halsmarkschädigung. Berechtigt erscheint nur der Zweifel, ob die Schädigung der für den Kehlkopf bestimmten Bahnen ganz ohne Beteiligung benachbarter Bahnen oder Zentren erfolgen kann, und weiterhin, ob ohne Nachweis solcher Nachbarschädigung überhaupt die Verlegung nur klinisch nachgewiesener Schädigung eben in das Halsmark erlaubt ist. Leider ist in dem fraglichen Falle keine genaue neurologische Forschung angeschlossen worden, so dass eine zweifelsfreie Deutung des Ereignisses, vor allem eine sichere Ausschliessung seines medullären Ursprungs, nicht gestattet ist. Nur letztere aber würde periphere Nervenschädigung anzunehmen gestatten. So muss diese immerhin fraglich bleiben, wenn auch zuzugestehen

ist, dass ohne den Einfluss, den das Rekurrensschema auf unser Denken genommen hat, man sicherlich den beobachteten Erscheinungen nichts anderes als eine vorübergehende Schädigung des Rekurrensstammes zugrunde legen würde.

Endlich steht mir aus letzter Zeit noch eine eigene Beobachtung zur Verfügung:

Fall 7. 10. 4. 1920. Bei einer 62jährigen Frau wird wegen substernaler Struma erst (nach Unterbindung der obern Arterie) ein vorliegender Mittelknoten (vom Isthmus) reseziert; darauf der tief hinter das rechte Brustschlüsselbeingelenk hinabreichende rechte Lappen langsam luxiert, die Art. thyr. infer. intrakapsulär unterbunden und der Lappen unter Zurücklassung breiter hinterer Schichten ausgeschnitten. Der N. lar. infer. kommt nicht zu Gesicht; bei der sehr schwierigen Vorziehung des Lappens aber besteht die Wahrscheinlichkeit, dass er mindestens gezerrt worden ist. Am nächsten Tage ist die Stimme zwar laut, aber eigentümlich rauh mit metallischem Beiklang.

23. 4. Das rechte Stimmband steht fast in der Mittellinie, das linke tritt phonatorisch anscheinend darüber (leichter Schatten auf dem rechten). Der rechte Aryknorpel steht weiter vorn, erscheint breiter, zuckt respiratorisch häufig nach innen, tritt auch phonatorisch einwärts, bleibt dabei aber hinter dem linken zurück.

27. 4. Das rechte Stimmband ist etwas bleicher als das linke, sein Rand leicht konkav, die Stimme aber besser. Sonst gleicher Befund.

14. 5. Phonatorisch noch völliger Stillstand des rechten Stimmbandes in der Mittellinie, nur respiratorisch erfolgen zuweilen leichte Ein- und Auswärtszuckungen neben starken Bewegungen des rechten Aryknorpels.

29. 5. Die Stimmritze ist in der Ruhe bedeutend weiter, der rechte Aryknorpel aber steht noch etwas vor dem linken; bei tieferer Atmung tritt *das rechte Stimmband aber sogar nahezu, wenn nicht ganz, soweit in Abduktion, wie das linke*, phonatorisch noch nicht ganz bis zur Mittellinie hin; es wird jedoch hier vom linken unter Ueberschreitung der Mittellinie erreicht.

11. 6. *Fast, wenn nicht ganz vollkommene Abduktion rechts*, Adduktion anscheinend ebenfalls bis zur Mittellinie, nur bleibt das rechte Stimmband dabei noch schmäler als das linke, sein Rand leicht ausgebaucht. Beide Aryknorpel stehen respiratorisch und phonatorisch ziemlich gleich. Stimme gut.

Hier besteht über die von vornherein nicht vernichtende und zugleich transitorische Schädigung des Nerven kein Zweifel. Der unmittelbar folgende Verlauf entspricht zwar dem Schema: Zunächst völlige Erweitererlähmung, dann Beginn der Schädigung in der Schliesser-Spannergruppe in Gestalt von Spannungsnachlass (M. vocalis proprius).

Nun kommt aber die wesentliche Abweichung vom Schema: *Während die Spannerschädigung anhält und die Schliesserschädigung jetzt erst auftritt oder manifest wird* (29. 5.), *setzt bereits die Erholung des Erweiterers ein und führte zur völligen Funktion* (11. 6.), *während die Spannertätigkeit immer noch nicht wieder hergestellt ist.*

Wenn wir den *Killian*schen und meinen ersten Fall ungezählt (aber nicht unberücksicht!) lassen, so bleiben immerhin bereits 5 *bekannt ge-*

wordene Fälle, in denen der Verlauf ganz oder grossenteils nicht unsern bisherigen Schulvorstellungen entspricht.

Es geht darnach nicht mehr an, von einem „Gesetz“ zu sprechen.

Ich bin fest überzeugt, dass bei genauer Beobachtung der einzelnen Stadien und vorurteilsloser Analyse aller vorkommenden Erscheinungen bald mehr Beobachtungen zum Vorschein kommen würden, von denen ein Teil mindestens jetzt unter der unserem Gewohnheitsdenken aufgezwungenen und einseitigen Deutung verschwindet.

Als Beispiel dafür will ich eine lange Jahre zurückliegende Beobachtung anführen, die mindestens zwei-, wenn nicht eindeutig ist:

Fall 8. Bei einem 64jährigen Herrn sind seit $^1/_4$ Jahr mehrfach Anfälle von Atemnot aufgetreten, der jetzige hält seit 12 Stunden an. Es besteht hauptsächlich expiratorischer Stridor mit starkem inspiratorischem Absteigen des Kehlkopfes. Das linke Stimmband ist in der „Mittellinie“ fixiert, das rechte weicht inspiratorisch nicht ganz nach aussen, exspiratorisch aber tritt es so nahe an das rechte, dass Phonation vernehmbar wird, die Stimme ist erhalten.

Am nächsten Tage weicht das rechte Stimmband nur mehr halbwegs, etwa in sogenannte Kadaverstellung, nach aussen, die exspiratorische Einwärtsbewegung ist aber geringer, dementsprechend besteht weder Stridor noch Dyspnoe mehr.

Eine unmittelbare Verwendung der Erscheinungen für unsere Fälle kommt nicht in Betracht, da die, übrigens hier nicht weiter interessanten Erscheinungen das Bestehen eines bulbären Prozesses wahrscheinlich machten. Was aber für unsere Erwägungen daran wichtig ist: damals (im Jahre 1896) wusste ich keine andere Deutung als: bei linksseitiger Rekurrenslähmung (völlige Postikuslähmung) rechts transitorisch das gleiche, nur noch nicht ausgebildete Verhalten, also Parese des M. posticus als Vorstufe später zu erwartender völliger Lähmung dieses Muskels,

Heute bemerke ich, dass in dieser Deutung ein Faktor nicht genügend bewertet ist, nämlich die exspiratorische Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes. Inspiratorisch wäre diese immerhin als Aspirationswirkung im verengten Kehlkopf (Grossmann hat diese Wirkung experimentell im Gegensatze zu Neumayer nachgewiesen) deutbar; exspiratorisch aber kann sie nur die Folge aktiver Schliessertätigkeit sein. Und damit ist auch alles andere gegeben: Die ganzen Anfälle beruhen ausschliesslich auf Krämpfen im Schliessergebiet, haben mit dem Erweiterer gar nichts zu tun; die geringere Weite der Stimmritze auch während der Inspiration beruhte nicht auf einer ungenügenden Abduktion, sondern auf der hier bereits entgenwirkenden, aber erst exspiratorisch sich zur Höchstwirkung (bis zur Phonationsspannung!) steigernden, stärkeren Innervation der Spanner-Schliessergruppe: ein Krampfzustand, der in Analogie zu einem von Grossmann geschilderten und zweifellos richtig analysierten Falle mit ähnlichen Erscheinungen und im Einklang mit Broeckaerts allgemeiner Auffassung als Vorstadium späterer Lähmung der zunächst krampfartig gereizten Muskelgruppe gedeutet werden muss.

Mit dieser Deutung erklärt sich alles: Inspiratorisch bereits kann das Stimmband nicht ganz auswärts treten, weil schon spastische Gegenwirkung der Schliesser besteht, die sich exspiratorisch durch perverse Innervation (Abweichen des stärker verschickten Erweitererimpulses in die bereits spatisch „bereiteren" Schliesserbahnen) bis zur völligen Schliesser-Spanneraktion steigert. Am nächsten Tage hat diese Schliesser-Spannerreizung bereits nachgelassen, dementsprechend ist die exspiratorische Adduktion geringer; dagegen unterliegt die jetzt stärker bemerkbare inspiratorische Einwärtsstellung zweifacher Deutungsmöglichkeit: entweder besteht noch eine zwar schwächere, aber dafür anhaltendere Reizung in der Schliessergruppe — oder es ist unterdessen ein wirklicher Nachlass in der Erweitereraktion eingetreten. Darüber hätte nur der weitere, nicht mehr beobachtete Verlauf entscheiden können.

Wie dem auch sei, das Wesentliche ist: Das uns bekannte „Gesetz" ist auch hier, wie überhaupt, nicht entfernt im Stande, alle im Gebiet pathologischer Kehlkopfinnervation vorkommenden Erscheinungen zu erklären — eine Resignation, zu welcher unter anderen auch Onodi mit Recht gekommen ist.

Wie sehr wir auf die Heranziehung anderer Klärungen zur restlosen Aufhellung mancher Vorkommnisse angewiesen sind, beweist hier bereits der vielberufene erste Rosenbachsche Fall, in dem zugleich mit der Aufstellung der „Regel" bereits zu der Hilfsannahme der perversen Innervation geschritten werden musste. Die oben angeführten Fälle von Riegel und der von Grossmann bedürfen ebenfalls zur Erklärung weiterer Ergänzung:

In gleicher Weise wie in meinem eben geschilderten Falle kam es zu häufigen Anfällen von Stenose. Wenn aber, in meinem Falle, Grossmanns und Broeckaerts Erklärung im Sinne der Lähmung vorhergehender Reizungszustände völlig zureichen konnte, weil ja das andere Stimmband bereits abduktionsgelähmt war, so reichte dieseErklärung für Grossmanns eigenen Fall durchaus nicht zu, denn hier war und blieb das andere Stimmband vollständig gesund, und der Krampf musste doch beide Stimmbänder befallen, um klinisch überhaupt in Erscheinung zu treten. Das konnte aber nur dadurch entstehen, dass zentral entweder durch perverse Innervation in dem durch den Krampf überhaupt schon gestörten Atmungsmechanismus des Kehlkopfes weitere Störungen Platz gegriffen oder der Reizzustand auf die intakte Seite, ebenfalls zentral, übersprang. Gleicherweise in dem Riegelschen Falle. Ich gebe zu, dass vielleicht noch eine andere Deutung (keinesfalls reicht die mit Recht schon von Riegel abgelehnte der „Hysterie" zu) möglich wäre — mir steht gegenwärtig keine andere zu Gebote — jedenfalls aber ist eine weitere Hilfsannahme zur Erklärung der vorliegenden Erscheinungen notwendig, das „Gesetz" reicht auch hier nicht zu. Im übrigen hebt Grossmann, wie mir scheint, mit Recht, hervor, dass dieselben sonderbaren Erscheinungen, durchaus nicht vereinzelt sind, sondern speziell bei Aneurysmen in der Mehrzahl der Fälle auftreten. Bei

Struma sind ja solche, besonders nächtliche Atemnotanfälle wohl bekannt und jedenfalls nicht durch die an sich nicht rasch wechselnde Trachealverengerung, sondern nur durch transitorische, also krampfige Verengerungen des Kehlkopflumens zureichend erklärbar.

Das für unsere Frage Bemerkenswerte ist dabei, dass die Reizungen immer nur die Schliessergruppe betreffen, dass in all solchen Fällen wiederum zunächst die Schliesser, nicht die Erweiterer als erkrankt angesehen werden müssen.

Es ist natürlich noch nicht entfernt möglich, ein Häufigkeitsverhältnis zwischen der Priorität der Schädigung der Schliesser und der Erweiterer herzustellen — wir stehen nach allem bisher Geschehenen dem Anfange der Forschung näher als ihrem Ende. Sicher ist nur jetzt schon, dass von klinischer ausschliesslicher Bevorzugung der Schliesser gegenüber den Erweiterern des Kehlkopfes heute nicht mehr die Rede sein kann. Die Widersprüche der physiologischen Experimente erfordern neue Nachprüfungen, besonders der Broeckaertschen Angaben. Bleiben diese aufrecht, so muss man (wie dies Ewald z. B. bezüglich der Akzessoriusinnervation hervorhebt) an „Unterschiede der Tierart und des Individuums von Ausschlag gebender Bedeutung“ denken. Es wird sich in der Folge zunächst um Entscheidung der Frage handeln, in welchem Häufigkeitsverhältnisse beiderlei Beobachtungen zu einander stehen.

In den vorhergehenden Ausführungen haben wir das regelmässig schematische Verhalten im Falle progressiver Lähmungen nicht, wie in letzten Jahren allgemein üblich, als Semonsches oder wenigstens Semon-Rosenbachsches Gesetz, sondern als Rosenbachsche Regel bezeichnet, und fühlen uns dazu, abgesehen von eigenen Erwägungen berechtigt, durch Semons eigene Worte, wenn er von der „Tatsache“ spricht, „dass nicht nur bei allmählicher Kompression des Rekurrensstammes (Rosenbach), sondern bei allen organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln der Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen (Semon), die Erweitererzweige und -muskeln früher als die Verengerer selbst ausschliesslich erliegen“.

Gegen diese letztere Semonsche Erweiterung der Regel auf die Wurzeln hat sich bereits Körner gewendet und ihre Allgemeingiltigkeit mindestens in Frage gestellt, wenn nicht ausgeschaltet.

Rosenbachs Feststellungen bezogen sich nur auf den Stamm. Auch soweit sie durch Semons und Horsleys Experimente usw. gestützt und erweitert worden sind, ist ihre Basis durch Broeckaerts klinische Zusammenstellungen und experimentelle Feststellungen derart untergraben, dass nur psychologische Gründe die längere Lebensdauer der alten Lehre verständlich machen können. Das ganze Erfahrungsgebiet der Kehlkopflähmungen umfasst nämlich so vielfache und zunächst nicht unmittelbar verständliche, Tatsachen, dass alle Welt zu Tode froh war, in den eleganten Semonschen Darstellungen, wie die Sache sein solle, eine alle beschwerliches Denken ausschliessende Führung zu besitzen. Ausserdem

war jedermann der jahrelangen, nicht zum wenigsten durch die Prioritätsfragen höchst unerquicklich gewordenen Diskussionen über die schwierige Frage überdrüssig und, wie schon erwähnt, hatte auch nicht leicht jemand Lust, mit der dialektischen Klinge Semons und einiger seiner begeisterten Anhänger, sich in ein Gefecht einzulassen.

Es ist also immerhin sehr unbequem und andererseits gehört schon ein gewisser Mut dazu, sich mit dieser Frage öffentlich zu befassen. Nun hat aber Rosenbach in seiner letzten hierhergehörigen Publikation ein Wort ausgesprochen, das mir recht geeignet erscheint, die Betrachtung der divergenten Erfahrungen und Meinungen in ruhige Bahnen zu leiten. Er sagt:

„Die Bezeichnung Gesetz habe ich natürlich nicht gewählt — sie stammt von Semon oder seinen Freunden und Schülern — denn meines Erachtens gibt es in der Naturwissenschaft überhaupt nicht Gesetze, sondern nur Regeln, die natürlich stets Ausnahmen zulassen". (Im Original nicht gesperrt.) Man kann vielleicht gegen die Ausdehnung dieses Ausspruches auf Naturwissenschaft im allgemeinen Bedenken haben — historische Betrachtung unserer naturwissenschaftlichen „Kenntnisse" und Erwägungen der Relativität aller menschlichen Anschauung könnten geneigt machen, ihm beizutreten. Immerhin gibt es aber im Rahmen dieser Relativität noch allgemeine, für menschliche Erkenntnisfähigkeit geschriebene Gesetze. Wo diese Bezeichnung aber unbedingt nicht zutrifft, das ist im Reiche jeder einzelnen und gar jeder nur durch Anwendung allgemeiner „Gesetze" geschaffenen und zugänglich gemachten, also „angewandten", „Wissenschaft"; so in der Physiologie und vor allem in der Pathologie. Hier wie auch in der Anatomie gründen sich all unsere Kenntnisse nür auf eine, wenn auch noch so grosse Summe von Einzelvorkommen: ihre Summierung kann nur zu Abstraktion von Regeln für das allgemeine oder häufigste Vorkommen führen, für welches ihre Gültigkeit durch abweichende neue Beobachtungen und daraus folgende Abstraktionen durchaus nicht gestört, sondern nur eingeengt wird; so dass sie auch nicht ihre Bedeutung an sich für das Beobachtungsbereich verlieren, dagegen aber nur für dieses Bedeutung in Anspruch nehmen dürfen. Die abweichenden weniger häufigen Tatsachen hat man auf morphologischem Gebiete als Varietäten zu bezeichnen sich gewöhnt. Bei mehreren Gelegenheiten habe ich schon hierfür den ihre qualitative Gleichberechtigung kennzeichnenden Namen der typischen Varianten einzuführen versucht und hoffe noch, im weitesten Umfange diesem Begriffe zu seinem Rechte zu verhelfen.

So teile ich vollkommen Rosenbachs Auffassung seiner Abstrakstraktionen als „Regel"; Ausnahmen, die also Minoritätsregeln abstrahieren lassen, schränken daher die Bedeutung der Majoritätsregeln nur quantitativ ein, lassen sie aber in ihrer Relation und Beschränktheit gelten.

Ohne zu vergessen, dass Broeckaerts und Grossmanns Einwände den Bestand der Rosenbach-Semonschen Deutung überhaupt in Frage

stellen — für uns handelt es sich im Augenblick nur um Tatsachen; und diese scheinen gegenwärtig keine andere Darstellung zuzulassen als diese:

1. In der Mehrzahl der Fälle allmählicher oder unvollständiger Schädigungen des Stammes des Ramus laryngeus recurrentis vagi tritt zunächst oder ausschliesslich Adduktions-, erst später Intermediärstellung auf; umgekehrt ist der Verlauf bei eintretender Heilung: erst Medianstellung, dann allmähliche Rückkehr aller Bewegungen.

2. In einer, bisher nur in geringer Anzahl bekannten, Minorität von Fällen wird das entgegengesetzte Verhalten beobachtet, indem zunächst oder ausschliesslich Abduktionsstellung eintritt oder bei eintretender Heilung zuerst die Abduktion sich wieder herstellt.

3. Ebenfalls in einer Minorität von Fällen wird eine ziemlich gleichmässige Beeinträchtigung der Adduktion ebenso wie der Abduktion beobachtet.

4. Wieviel von all diesen Erscheinungen auf Lähmungs-, wieviel auf Reizungszuständen im Nerven oder Muskel beruht, ist vorderhand noch nicht mit Sicherheit, weder im allgemeinen noch in allen Einzelfällen zu entscheiden.

5. Soweit Lähmungen in Frage kommen, ist es ebenso möglich, dass das differente Verhalten der Schliesser- gegenüber der Erweiterermuskulatur auf verschiedenartigem biologischem Verhalten beruht, als dass ihm individuell verschiedene Innervationsverhältnisse zugrunde liegen.

6. Das Verhältnis der Minoritätsvorkommen von beiderlei Art wäre als typische Variante von qualitativer Gleichberechtigung gegenüber den Majoritätsvorkommen anzusehen.

Literatur.

Achard et Levi, Contractures (in Brouardel et Gilbert, Nouveau traité de méd. et de thérapeut. T. XXXI. Sémiologie nerveuse. p. 477).
Baurowicz, Arch. f. Laryng. Bd. 9. S. 292.
Bonhöffer, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 47. S. 125.
Bowditch, Americ. journ. of med. sciences. Vol. 93. p. 444.
Broeckaert, La Presse oto-laryng. Belge. Ref. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 19. S. 313, 513.
Bruck, Die Krankheiten der Nase usw. 1907. S. 429 ff.
Brunzlow, Dissertation. Berlin 1890.
Brücke, E. Th., Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 31. 5. S. 627.
Cartaz, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 2. S. 265, 545.
Casselberry, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 25. S. 212.
Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes usw. 1905. S. 83—90.
Ewald in Handb. d. Laryng. u. Rhinol. 1898. Bd. 1. S. 206 ff.
B. Fränkel, Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1896. S. 391.
Freystadtl, Arch. f. Laryng. 1911. S. 90; 1913. H. 2.
Gerber, Beitr. z. Physiol. u. Pathol. 1908. S. 40. Festschr. f. L. Hermann.
Gleitsmann, Med. Record. 4. Juli 1908; N. Y. med. journ. 14. Dez. 1901.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1890. S. 259.

Grossmann, Arch. f. Laryng. Bd. 2. S. 254; Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1916. S. 123.
Grünwald, Verhandl. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1896. S. 388; Grundriss d. Kehlkopfkrankh. 1907. S. 231.
Grützner, Bresl. ärztl. Ztg. 1883. S. 183; Recueil zool. 1883. T. I. p. 665.
Hermann, L., Lehrb. d. Physiol. 1896. S. 284.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. H. 3. S. 444 ff.
Killian, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 29. S. 202; Bd. 30. 169. (Daselbst auch Grabower u. Kuttner.)
Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 198.
Kuttner, Arch. f. Laryng. Bd. 23. H. 1.
Meyer, E., s. M. Schmidt; Verhandl. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1896. S. 391.
Neumann, b. Grützner.
Neumayer, Arch. f. Laryng. Bd. 4. H. 3.
Onodi, Arch. f. Laryng. Bd. 30. S. 241; Zentralbl. f. Laryng. Bd. 32. S. 49.
Osswald, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 50. S. 215.
Payer, Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 673; Zentralbl. f. Chir. 1917. Bd. 36.
Piotrowsky, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 6. S. 597.
de Quervain, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 134. S. 475.
Richet, Arch. de physiol. II. 6. p. 264.
Riegel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. S. 37.
Rösner, Arch. f. d. ges. Physiol. 1895. S. 105.
Rosenbach, Breslauer ärztl. Ztg. 1880. S. 14. — Ausgewählte Abhandl. II, VI.
Rothmann, Neurol. Zentralb. Bd. 31. S. 274.
Saundby and Hewetson, Brit. med. journ. 1904. March 12.
Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1897. S. 233.
Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl.; u. 4. Aufl., herausg. von E. Meyer. S. 621.
Schott, Fr., Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 48. S. 354.
Schrötter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. Bd. 1. S. 441.
Semon und Horsley, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 67.
Semon in Handbuch der Laryng. u. Rhinol. 1898. Bd. 1. H. 1. S. 587 ff.
Stupka, Arch. f. Laryng. Bd. 32. S. 349.
Trétrop, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 21. S. 505.
Wagner u. Stolper, b. Rothmann, S. 280.
Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. 1900. S. 126 ff., 427 ff.

Nachschrift.

Der höchst bemerkenswerte, in diesem Archiv, Bd. 34, S. 65 veröffentlichte Fall Menzels konnte in dieser Arbeit, die in allem wesentlichen bereits im Mai 1920 in der laryng.-otol. Gesellschaft München vorgetragen wurde, nicht mehr gewürdigt werden. Die Deutung wird wahrscheinlich nach Punkt 5 meiner Schlusssätze zu suchen sein.

XXIV.

Aus der phoniatrischen Abteilung der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik in Freiburg i. B.

Ein Reifeichungsverfahren für Gürtelpneumographen.

Von

Dr. R. Schilling.

(Mit 1 Abbildung und 18 Kurven im Text.)

Durch die Einführung seines Gürtelpneumographen hat Gutzmann dem auf phonetischem Gebiete tätigen Arzte ein ungemein praktisches und handliches und dabei sehr empfindliches Instrument zur Registrierung der für die Beurteilung von Sprach- und Stimmstörungen so wichtigen Atembewegungen an die Hand gegeben, dank welchem jetzt schon eine ansehnliche Literatur zahlreicher Untersucher über diesen Gegenstand vorliegt. In den letzten Jahren sind nun auch besonders aus dem unter Leitung Calzias stehenden Hamburger phonetischen Laboratorium eine Reihe von Arbeiten hervorgegangen, welche sich mit der technischen Seite der Registrierungen eingehend beschäftigen, zahlreiche den Registrierungsverfahren anhaftende Fehlerquellen analysieren und die Verwertbarkeit der gewonnenen Resultate kritisch beleuchten. Heinitz[1] hat sich besonders um die Eichungsfrage verdient gemacht und durch die Konstruktion eines Generalabakus das mühsame Quecksilbermanometereichungsverfahren vereinfacht und verbessert. Sein Verfahren gestattet, nach Feststellung des Eichungstypus durch 2 Hg-Manometerablesungen die Druckwerte auf der zugehörigen, empirisch durch Mittelwerte gewonnenen Gradeinteilung des Bogens direkt abzulesen.

Trotz der bedeutenden Vorteile des Heinitzschen Verfahrens haften der Hg-Manometereichung Nachteile an, welche in der Verwendung des Manometers an sich begründet sind und sich schlechterdings nicht beseitigen lassen, solange man überhaupt auf die Manometereichung angewiesen ist. Diese Nachteile sind u. a. der subjektive Fehler des Ablesens, der besonders bei schwach gespannten Kapseln infolge der geringen Hg-Ausschläge und seiner Eigenschwingungen recht gross sein kann, ferner der verhältnismässig grosse Druck, der für die erste Millimetersteigung erforderlich ist und, wie

1) W. Heinitz, Ein Beitrag zur Eichungsmethode für die Untersuchung von Atembewegungskurven. Vox 1919. H. 6. S. 157.

Heinitz sagt, selbst noch einer feineren Einteilung bedürfte, und weiterhin, was mir besonders schwerwiegend erscheint, die Inkongruenz zwischen Druckmass und Ausdehnungsmass. Denn es scheint mir recht zweifelhaft, ob die Manometereichung wirklich ein geeignetes Mass für die jeweilige Ausdehnung des umgürteten Thoraxquerschnittes abgibt, die uns ja bei weitem mehr interessiert, als die Veränderung des im pneumatischen System herrschenden Druckes. Heinitz sagt hierüber: „Wir müssen uns doch klar bleiben, dass auch die Verwendung von Pneumographen für die Atembewegungsuntersuchung gerade in bezug auf die Druckbestimmung schon zahlreiche Bedenken in sich trägt. Wir bestimmen dabei doch eigentlich nur den Muskeldruck bei der Atmung an wenigen peripheren Gürteln des Körpers.“

Die Manometereichung gibt uns zwar ein getreues Bild, wie die Druckverhältnisse im pneumatischen System sich ändern, sie sagt uns jedoch nichts über die Vorgänge, welche diese Druckänderungen hervorrufen. Die verschiedensten Einwirkungen auf den pneumatischen Gürtel, wie Druck oder Zug von aussen, z. B. durch das Gewicht des Verbindungsschlauches, Grad der Biegung des Gürtels in Anschmiegung an die jeweilige Thoraxform, verschiedener primärer Spannungszustand der elastischen Wandungen des Gürtels u. a. m. können Druckveränderungen hervorrufen und zu starken Täuschungen Veranlassung geben, wenn wir die Thoraxbewegungen nach den Druckwerten messen wollten.

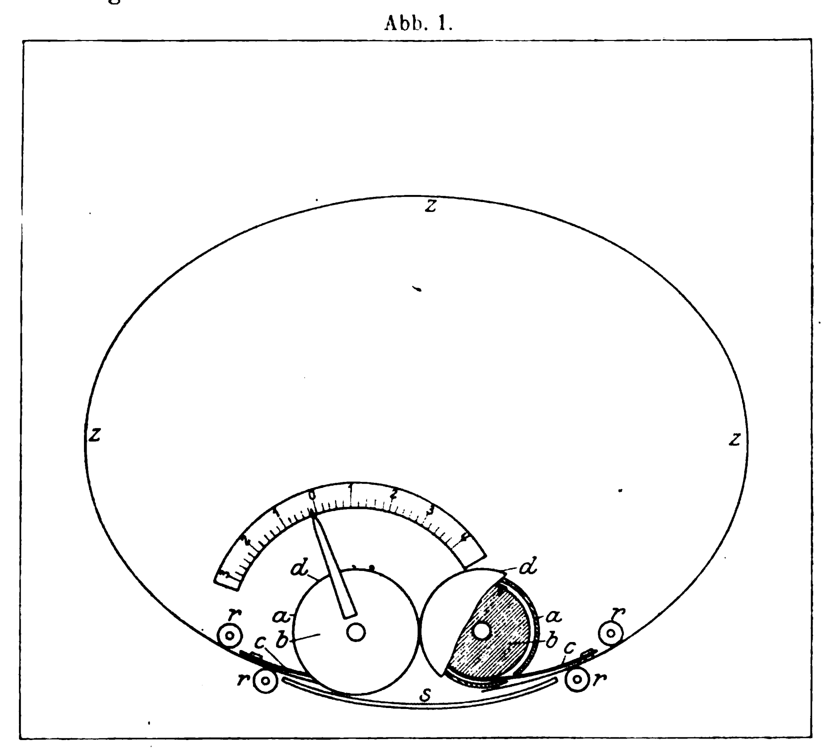
Um die Schwierigkeiten und Fehlerquellen der manometrischen Messung zu vermeiden, habe ich versucht, statt des Druckmasses ein lineares Mass zu verwenden und einen der Thoraxbewegung möglichst ähnlichen Vorgang der Messung zugrunde zu legen. Dazu war die Konstruktion eines künstlichen Thoraxquerschnittes erforderlich, welcher die Umfang- und Formveränderung des natürlichen Thoraxquerschnittes möglichst genau nachahmt, und welchem der pneumatische Gürtel ebenso umgelegt werden kann, wie dem natürlichen Thorax. Ich verwendete dazu einen Stahlreif, der in Grösse und Gestalt auf den zu prüfenden Thoraxquerschnitt eingestellt und mit graduierter Zeigerverschiebung in beliebigen Masseinheiten erweitert und verengert werden kann.

Auf einem Brett (Abb. 1) sind zwei hohle Messingzylinder *aa* befestigt, in welchen mit geringem Zwischenraum zwei Zylinder *bb* um ihre Achse drehbar eingebaut sind. In dem engen Zwischenraum zwischen den beiden Zylindern sind Stahlbänder *cc* eingerollt. und auf dem drehbaren inneren Zylinder befestigt. Diese Stahlbänder werden beim Drehen der inneren Zylinder durch einen in den äusseren Zylindern angebrachten Schlitz tangential nach aussen geschoben und wieder eingezogen. Die beiden drehbaren Zylinder sind durch Zahnräder gekuppelt und der eine mit einem Handgriff, der andere mit einem Zeiger versehen, welcher die Bewegung der Federn *cc* in Millimetern an einer Skala abzulesen gestattet. An die freien Enden der sich vor- und zurückschiebenden Federn *cc* ist ein dem Brustumfang entsprechendes kräftiges Stahlband *zzz* von 50 mm

Breite angeklemmt und durch Leitrollen *rrrr* an seiner unteren Kante in die gewünschte Form gezwungen. Diese Leitrollen sind auf Schienen verstellbar und gestatten, dem Stahlband eine weitgehende Formveränderung vom Kreis bis zum Längs- bzw. Queroval zu geben. Es können verschieden lange Stahlbänder eingespannt werden, so dass jeder gewünschte Brustumfang dargestellt werden kann. Der jeweils eingestellte Brustumfang des Bandes ist bei Nullstellung des Zeigers an einer auf dem Band eingeätzten Teilung abzulesen.

Die beweglichen Teile sind an der Rückseite durch einen feststehenden Schild *S* geschützt.

Abb. 1.



Der Apparat arbeitet nun folgendermassen: Durch Drehen der Zylinder *bb* nach rechts und links dehnt sich der Reif nach vorn und nach den Seiten hin aus und zieht sich wieder zusammen, während die Rückseite entsprechend der Wirbelsäule festbleibt. Der Reif besitzt wie jeder mit Zahnradkuppelung arbeitende Apparat den Fehler des toten Ganges, der einen kurzen Leerlauf beim Uebergang von einer Bewegungsrichtung in die entgegengesetzte zur Folge hat und auf der Tatsache beruht, dass die Zahnlücken etwas weiter geschlissen sein müssen als die Zähne. Der Fehler beträgt 0,5—1,0 mm.

Der Reifeichungsapparat ist von Herrn Feinmechaniker Elbs, dem ich für sein sorgfältiges Eingehen auf meine Ideen bestens danke (Freiburg, Friedrichstrasse 17), hergestellt und kann von ihm bezogen werden.

Das Ziel der mit diesem Apparate angestellten Versuche sollte zunächst ein Vergleich der Manometereichung mit der Reifeichung sein. Durch verschiedentliche Abänderungen der Versuchsbedingungen, Veränderung der Anfangsspannung des Gürtels, des Umfanges und der Form des Reifes — hat sich schliesslich eine Analyse des Gürtelpneumographen ergeben. Als Manometer wurde, da das Hg-Manometer zu geringe Ausschläge ergab, ein Wassermanometer verwendet, und seitlich in das pneumatische System eingeschaltet. Die Schreibhebelausschläge der Mareyschen Kapsel wurden in der bekannten Treppenform auf die berusste rotierende Trommel aufgezeichnet. Vor jedem Versuch wurde die Dichtigkeit des ganzen Systems geprüft.

Zur Prüfung der Dichtigkeit des ganzen Systems eignet sich der Eichungsreif sehr gut. Man bringt den Gürtel durch Ausdehnung des Reifs auf eine beliebige Druckhöhe und lässt die Schreibhebelspitze eine Horizontale auf der Trommel schreiben, die genau in den Anfangspunkt nach einer Umdrehung einmünden muss. Sinkt die Spitze, dann kann die Ursache in der Kapsel, im Verbindungsschlauch, im Gürtel liegen, was durch Abklemmen unmittelbar hinter dem zu prüfenden Abschnitt festgestellt werden kann. Liegt die Undichtigkeit am Gürtel, so ist in der Regel das Anschlussstück nicht dicht, eventuell muss die undichte Stelle unter Wasser ermittelt werden.

I. Veränderung der Anfangsspannung.

Es wurden 3 Spannungen gewählt, eine schwache, mittelstarke, starke. Der Grad der Spannung wurde durch entsprechend starkes Anziehen des Gürtelbandes eingestellt und zwar nach einer am Gürtelbande angebrachten Zentimetereinteilung. Der Verbindungsschlauch wurde mittels eines T-Stückes mit einem (H_2O) Manometer von 5 mm Innendurchmesser verbunden, dessen Ausschläge von einem zweiten Beobachter auf einem hinter der Wassersäule angebrachten, dicht anliegenden weissen Karton mit feinem Bleistift markiert und nachträglich ausgemessen wurden, Es wurden auf diese Weise exaktere Messungen erzielt als bei der anfangs versuchten Ablesemethode an einer Millimeterskala. Gleichzeitig wurden die Kapselausschläge auf dem Kymographion in Treppenform aufgenommen.

Das Ergebnis dieser Messungen wurde in Tabellen aufgezeichnet, deren Wiedergabe jedoch aus Raumersparnis unterbleiben musste. Ihren Werten entsprechen die graphischen Darstellungen (Kurve 1—6), und zwar umfasst Kurve 1—3 die Versuche mit einem Reifumfang von 85 cm als Ausgangsstellung und einer etwas stärker gespannten Mareyschen Kapsel, die Kurven 4—6 das Ergebnis bei einem Reifumfang von 75 cm und einer schwächer gespannten Kapsel. Der veränderte Reifumfang macht, wie wir später sehen werden, an dem Ergebnis nichts aus. Die Reifform war beidemal schwach queroval.

Die Reifausdehnung und die unmittelbar sich anschliessende Zusammenziehung erfolgte in Teilstrecken von 2,5 mm und durchlief eine Strecke von $4^3/_4$ cm (Kurve 1—3) und $4^1/_4$ cm (Kurve 4—6).

Auf der Abszisse des Ordinatensystems ist jeweils die Reifausdehnung in gleichen Teilstrecken aufgetragen, von der Nullstellung des Zeigers ausgehend. Auf den zugehörigen Ordinaten sind die Manometerausschläge (gestrichelte Linie) und die Treppenhöhen (Schreibhebelausschläge) (durchgezogene Linie) eingetragen.

Man ersieht nun aus den Kurven — und dieses Ergebnis ist allen Versuchen gemeinsam —, dass die Wassersäule nicht proportional der Reifausdehnung steigt. Der erste Reifzuwachs von 2,5 mm (Kurve 1, 2, 4, 5) ergibt vielfach überhaupt noch keinen messbaren Anstieg der Wassersäule. Offenbar wird die erste Druckzunahme im pneumatischen System zur Ueberwindung der Oberflächenspannung der Flüssigkeitssäule (Ausgleich des Meniskus) verwendet.

Dies zeigt sich noch sehr viel deutlicher, wenn wir (Kurve 4—6) eine schwächer gespannte Kapsel verwandten. So werden z. B. in Kurve 4 die ersten 5 Reifausdehnungen (also 5mal 2.5 mm) verbraucht, ohne dass ein messbarer Anstieg der Wassersäule zu verzeichnen ist (s. S. 243).

Dann erfolgt der weitere Anstieg der Wassersäule in unregelmässig zunehmender Proportion. Dem gegenüber zeigt der Schreibhebel schon den geringsten Umfangzuwachs deutlich an und seine Kurve steigt in durchschnittlich annähernd gleichen Werten, die sich von einem Mittelwert bis zu einer Abweichung von 10—22 pCt. entfernen.

Der Abstieg der Wassersäule bei der Zusammenziehung des Reifes erfolgt in anfangs grossen, dann ungleichmässig kleiner werdenden Distanzen, während sich der Abstieg der Treppen ähnlich wie ihr Aufstieg in mehr gleichmässigen Distanzen vollzieht. Absolut genommen sind die Abstiege bei beiden grösser als die Aufstiege und erreichen ihren O-Punkt unterhalb der Abszisse, eine Erscheinung, welche offenbar auf die elastische Nachdehnung des pneumatischen Systems und gewisse Eigenschaften des eingeschalteten Manometers zurückzuführen ist, auf welche später noch näher einzugehen sein wird.

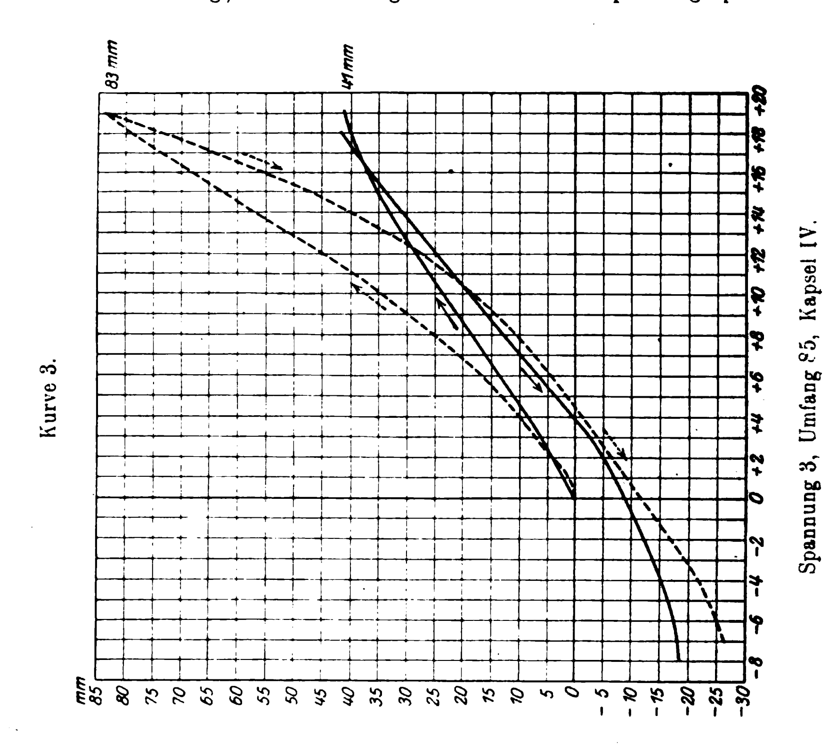
Man sieht also, dass die Treppenkurve sich einer Geraden stark nähert, so dass man keinen allzugrossen Fehler (10—22 pCt.) begeht, wenn man sagt, die Schreibhebelkurve wachse annähernd proportional zur Reifausdehnung.

Bei Verwendung von sehr grossen Reifausdehnungen und sehr grossen Spannungen werden die letzten Treppen der Kurven naturgemäss kleiner.

Im Gegensatz hierzu stellt die Manometerkurve eine gekrümmte Linie dar, deren Krümmungsradius mit zunehmender Reifausdehnung zunimmt, mit zunehmender Reifverkleinerung bis zu ihrem O-Punkt wieder abnimmt.

Unterhalb der Nulllinie ändert sich das Verhältnis der absteigenden Kurven zueinander derart, dass die Schreibhebelkurve die stärkere Krümmung zeigt.

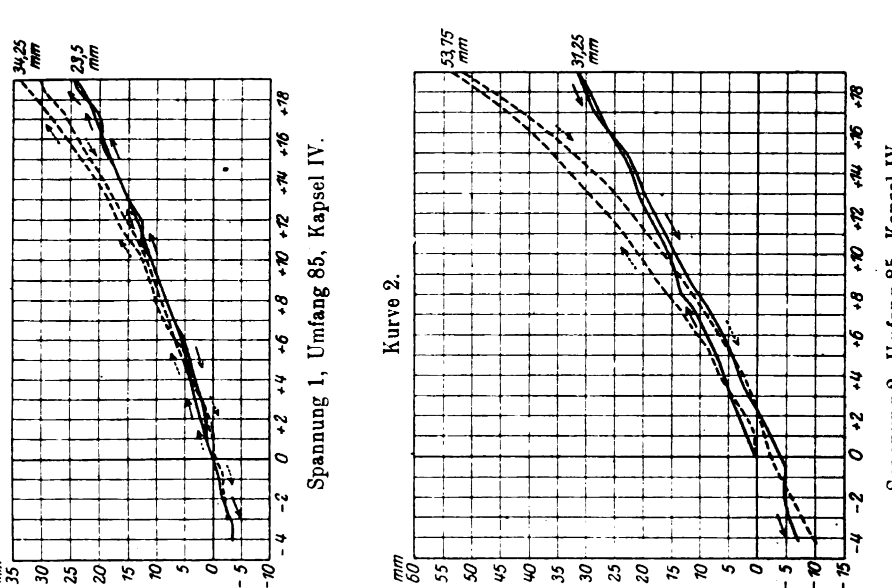
Kurve 3.



Spannung 3, Umfang 85, Kapsel IV.

Kurve 1.

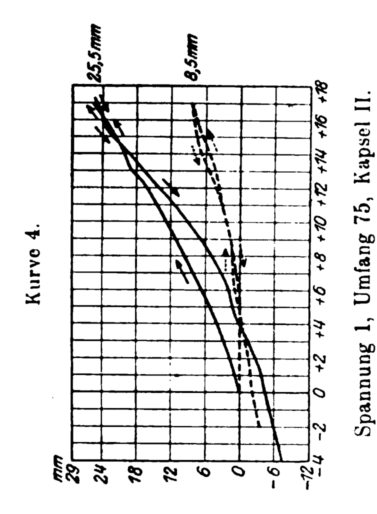
Kurve 2.



Spannung 1, Umfang 85, Kapsel IV.

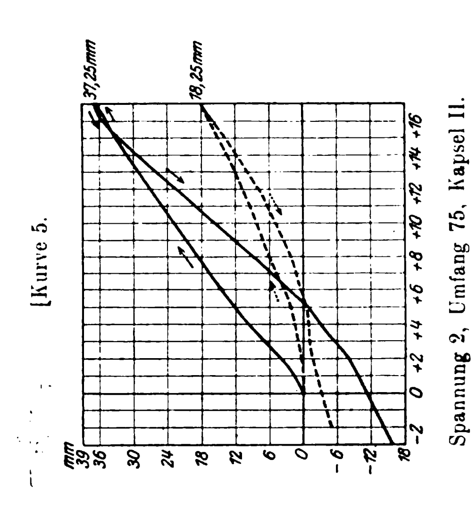
Spannung 2, Umfang 85, Kapsel IV.

Kurve 4.



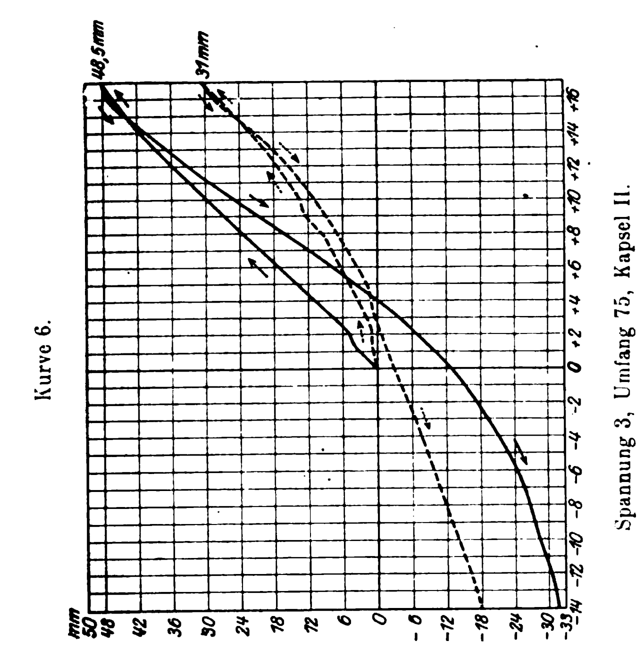
Spannung 1, Umfang 75, Kapsel II.

Kurve 5.

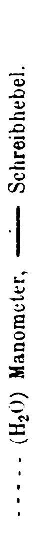


Spannung 2, Umfang 75, Kapsel II.

Kurve 6.



Spannung 3, Umfang 75, Kapsel II.


- - - - - (H_2O) Manometer, —— Schreibhebel.

Die Kurven (1—6) zeigen ferner das Ergebnis verschiedener Anfangsspannung.

Wie schon erwähnt, wurde der Grad der Spannung am Gürtelband abgelesen und unter sonst gleichen Bedingungen bei jedem folgenden Versuch der Gürtel um 2 cm stärker angezogen, so dass die Länge des unelastischen Bandes von der Schnalle bis zum Ansatz am Gürtel der Reihe nach 29, 27, 25 cm betrug. Vor Beginn der Reifausdehnung wurde jedesmal durch vorübergehendes Oeffnen des Nullventils der Druckausgleich zwischen pneumatischem System und Atmosphärendruck hergestellt (bzw. während der Anspannung des Gürtels war das O-Ventil offen gelassen), so dass die Unterschiede der Anfangsspannung lediglich von der Spannung der elastischen Wandung des Gürtels, nicht vom Druck der eingeschlossenen Luft, die ja dem Atmosphärendruck gleich war, herrührten. Die Kurven zeigen nun deutlich, dass mit zunehmender Anfangsspannung die Manometer- und Schreibhebelausschläge in wachsender Proportion zur Anfangsspannung grösser werden. Entsprechend den 3 Anfangsspannungen (Kurve 1—3) wächst die Gesamtsteighöhe der Wassersäule in Proportionen:

a) **34 : 54 : 83 = 1 : 1,6 : 2,4**

und die Schreibhebelkurve in den Proportionen:

b) **24 : 31 : 41 = 1 : 1,3 : 1,7.**

Bei Verwendung der schwächer gespannten Kapsel (Kurve 4—6) sind die entsprechenden Verhältniszahlen:

a) **8,5 : 18,25 : 31 = 1 : 2,2 : 3,6** (H_2O).
b) **25,5 : 37,25 : 48,25 = 1 : 1,4 : 1,8** (Treppe).

Wir ersehen hieraus zunächst, dass die Manometerausschläge grösser sind als die Kapselausschläge bei Verwendung der stärker gespannten Kapsel und umgekehrt kleiner bei Verwendung der schwächer gespannten Kapsel. Hinsichtlich ihres Zuwachses bei zunehmender Anfangsspannung des Gürtels zeigt es sich jedoch, dass die Schreibhebelausschläge nahezu in derselben Proportion wachsen, gleichgültig, ob man eine stärker oder schwächer gespannte Kapsel verwendet, während die Manometerausschläge eine Abhängigkeit von der Kapselspannung in dem Sinne zeigen, dass sie bei schwacher Kapselspannung mit zunehmender Anfangsspannung des Gürtels bei gleicher Reifausdehnung stärker wachsen.

Dieses Verhältnis verschiebt sich mit der Verschiebung der Spannungsreihe. Es beträgt z. B. für die Spannungsreihe 27, 25, 23 folgende Werte:

Kapsel IV: { Manom. 1 : 2,2 : 3,6 / Treppe 1 : 1,5 : 1,9 }   Kapsel II: { 1 : 2,1 : 4,35 / 1 : 1,3 : 1,8 }

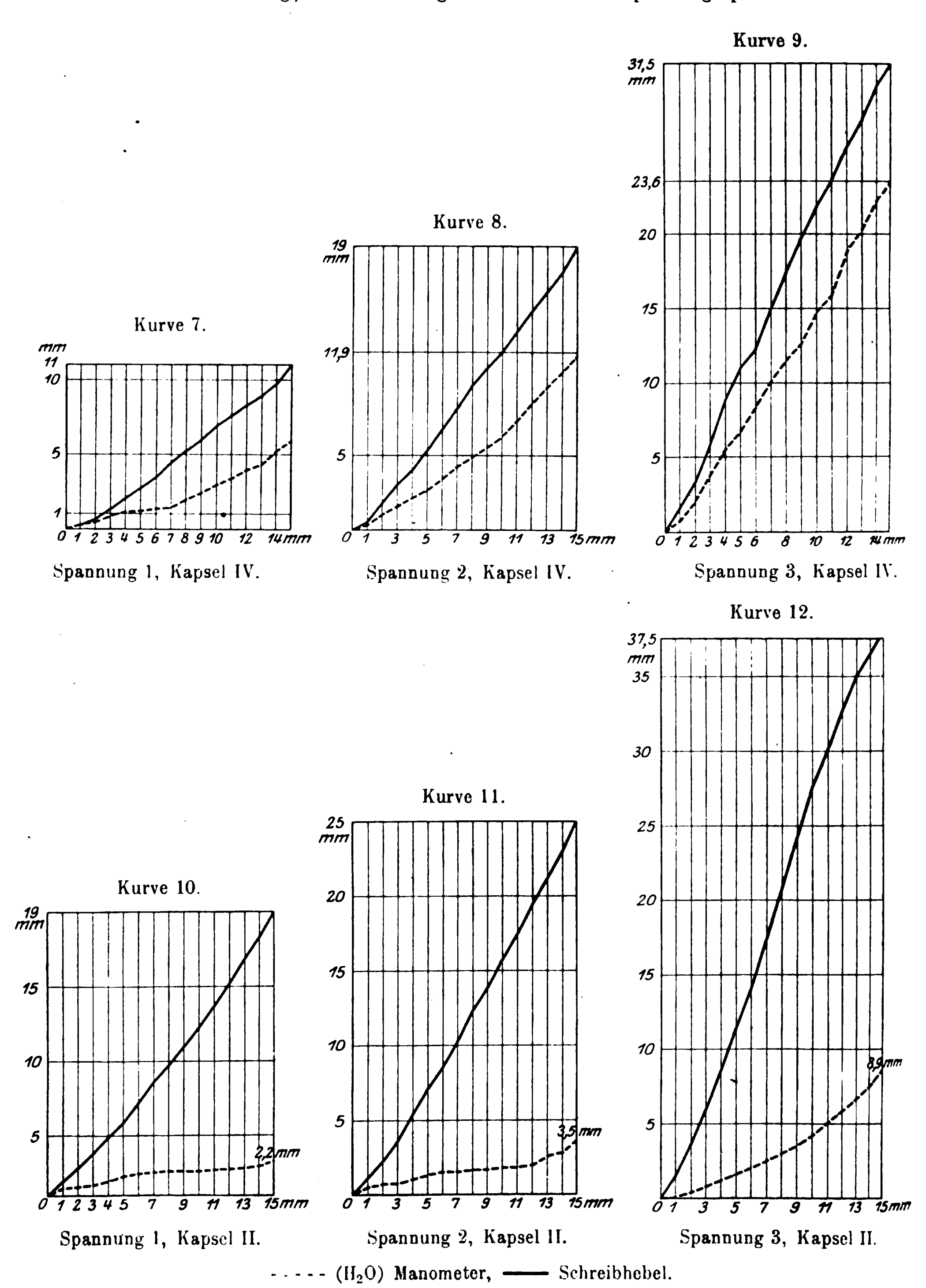
Die Abstiege der Wassersäule und des Schreibhebels sind grösser als ihre Aufstiege. Ihre O-Punkte liegen unterhalb dem O-Punkt des Reifzeigers, ihre Kurven verlaufen steiler als die entsprechenden Kurven des Aufstieges. Dies rührt zum Teil von der elastischen Nachdehnung des

pneumatischen Systems, zum Teil aber von den Eigenschaften des eingeschalteten Manometers her. Die Wirkungen der elastischen Nachdehnung sind, wie wir später sehen werden, für die in Betracht kommenden Verhältnisse gering. Der Hauptanteil am Unterdruck ist den kapillaren Eigenschaften des Manometers zuzuschreiben. Wir sahen, dass beim Aufstieg ein Teil des Druckes zur Ueberwindung der Oberflächenspannung im angeschlossenen Schenkel der Wassersäule verwendet wurde. Der Reifzeiger rückte währenddessen von seinem O-Punkte um die Strecke n vor. Erst von da ab stieg die Wassersäule im freien Schenkel entsprechend der Zeigerausdehnung n + x. Wenn bei der Zurückdrehung des Zeigers dieser wieder am Endpunkte n angelangt ist, hat auch die Wassersäule wieder ihren O-Punkt erreicht. Die Strecke n, welche der Zeiger nunmehr noch zurückzulegen hat, bedeutet einen negativen Druck, welcher die Wassersäule ansaugt und unter ihren O-Punkt herabsinken lässt. Gleichzeitig wirkt dieser negative Druck auch auf die Membran der Mareyschen Kapsel, deren Schreibhebel ebenfalls unter den O-Punkt sinkt. Das Verhältnis, in welchem beide, dem pneumatischen System angeschlossenen Ausweichstellen diesen negativen Druck beantworten, hängt ab von der Spannung dieser Membran einerseits und der Kapillarität des Manometers anderseits. Der negative Ausschlag ändert sich demnach je nach Aenderung der genannten Teile. Er ist geringer bei Verwendung eines Hg-Manometers und fehlt fast vollständig nach Ausschaltung des Manometers, wo er nur noch von der elastischen Nachdehnung abhängig ist.

Die veränderte Anfangsspannung des Gürtels macht ihren Einfluss auf die absteigenden Kurven in der Weise geltend, dass bei Verwendung der stärker gespannten Kapsel die Steilheit der Manometer- und Schreibhebelkurve in nahezu gleicher Weise von der Anfangsspannung des Gürtels abhängig sind, während bei Verwendung der schwachgespannten Kapsel die absteigende Treppenkurve mit zunehmender Gürtelanfangsspannung eine stärkere Erniedrigung zeigt, wie die entsprechende Manometerkurve.

Um den bei Verwendung des 5 mm-Wassermanometers verloren gehenden Anfangsdruck der ersten Reifausdehnung zu messen, wurden mittels eines engeren Wassermanometers (2,5 mm Innendurchmesser) die ersten 15 Millimeter Reifausdehnung in 1 Millimeterschritten gemessen. Das Ergebnis (s. Kurve 7—12) zeigt in deutlicher Weise den grossen Einfluss der verschiedenen Kapselspannung auf die Manometerausschläge, welche bei schwachgespannter Kapsel (s. Kurve 10—12) ausserordentlich niedrige Kurven geben im Gegenstatz zu den steiler ansteigenden Manometerkurven bei stärker gespannter Kapsel (IV) (Kurve 7—9) und im weiteren Gegensatz zu den steil ansteigenden Schreibhebelkurven, welche im übrigen wiederum einer Geraden sich mehr nähern und in wachsender Proportion zur Anfangsspannung wachsen.

Es soll nicht der Zweck dieser Ausführungen sein, die Gesetzmässigkeit der Beziehungen zwischen Manometer und Kapselmembran zu erschöpfen; es genüge der Hinweis, dass durch das Manometer in die Wandung



Kurve 7. Spannung 1, Kapsel IV.

Kurve 8. Spannung 2, Kapsel IV.

Kurve 9. Spannung 3, Kapsel IV.

Kurve 10. Spannung 1, Kapsel II.

Kurve 11. Spannung 2, Kapsel II.

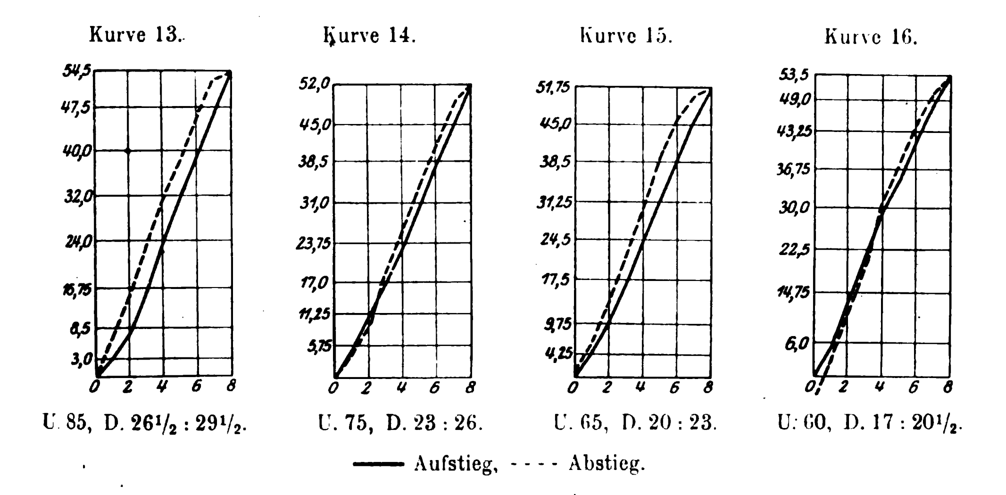
Kurve 12. Spannung 3, Kapsel II.

- - - - (H_2O) Manometer, ——— Schreibhebel.

des pneumatischen Systems eine bewegliche Fläche von bestimmtem Eigenwiderstand eingeschaltet wird, die auf die Kapselausschläge einen bemerkenswerten Einfluss ausübt und umgekehrt auch von der Kapselmembran beeinflusst wird. Praktisch geht daraus hervor, dass isolierte Kapseleichungen ausserhalb des pneumatischen Systems für Kurvenaufnahmen wertlos sind. Es muss stets das ganze System geeicht werden. Verwendet man dabei ein Manometer, so muss es in das pneumatische System eingeschaltet sein und auch bei der Atembewegungsaufnahme eingeschaltet bleiben. Ferner muss — und dies ist die wichtigste Forderung, welche sich aus den obigen Ausführungen ergibt — dieselbe Anfangsspannung des Gürtels für die Eichung verwendet werden, wie sie bei der Atemaufnahme vorhanden ist. Diese Forderung kann durch den Eichungsreif erfüllt werden, worauf später näher eingegangen werden soll.

II. Veränderungen des Umfangs.

In zweiter Linie sollte festgestellt werden, welchen Einfluss ein verschiedener Reifumfang bei gleicher Gürtelanfangsspannung und möglichst gleicher Reifgestalt auf die Registrierung ausübt. Es wurden Reifumfänge von 60 cm, 65 cm, 75 cm, 85 cm als Ausgangsstellung gewählt.



U. 85, D. 26½ : 29½. U. 75, D. 23 : 26. U. 65, D. 20 : 23. U. 60, D. 17 : 20½.

—— Aufstieg, - - - - Abstieg.

Die gleiche Anfangsspannung zu finden, machte mir erst Schwierigkeiten. Der Versuch durch Belastung des Gürtelbandes mit Gewichten am vertikalgestellten Eichungsreif scheiterte an technischen Schwierigkeiten (ungleichmässige Reibung des Bandes an der Schnalle). Ich habe deshalb versucht, eine gleichmässige Anfangsspannung dadurch zu erzielen, dass ich den Gürtel bei geschlossenem pneumatischem System so locker um den Reif legte, dass der Schreibhebel eben keinen Ausschlag gab und dann den Gürtel anzog, bis der Schreibhebel eine bestimmte, für jeden Versuch gleichgrosse Druckhöhe anzeigte und dann die Schnalle des Gürtelbandes

schloss und nun durch Oeffnen des O-Ventils den Druckausgleich im pneumatischen System wiederherstellte, wobei der Schreibhebel auf seinen O-Punkt zurückkehrte und der Versuch seinen Anfang nehmen konnte.

Als Form des Reifes wurde ein leichtes Queroval gewählt. Das Verhältnis des sagittalen zum transversalen Durchmesser betrug

bei U. 85	26½ : 29½ cm,		bei U. 65	20	: 23	cm,
„ „ 75	23 : 26	„	„ „ 60	17	: 20½	„

Die Reifausdehnung wurde in Einzelstrecken von 0,5 cm vom O-Punkt des Reifes im ganzen 4 cm vor- und rückwärts ausgeführt. Das Ergebnis der Schreibhebelausschläge ist aus Kurve 7—10 zu erkennen. Der Unterschied der Steighöhen ist so gering, dass er innerhalb der Fehlergrenze liegen dürfte und man wohl sagen kann, dass die Grösse des Thoraxumfanges (als Ausgangsstellung) keinen Einfluss auf das Registrierungsergebnis hat.

Die Kurven illustrieren ausserdem sehr deutlich den annähernd gradlinigen Verlauf der aufsteigenden, weniger der absteigenden Linien. An den letzteren erkennt man auch den Einfluss der elastischen Nachdehnung. Die auffallende Kürze der ersten absteigenden Teilstrecke rührt zum Teil daher, dass der Abstieg sehr rasch dem Aufstieg folgte und das pneumatische System noch unter der Nachwirkung der Reifausdehnung stand, als der Reif schon wieder in Zusammenziehung begriffen war. Zum Teil rührt sie vom toten Gang des Apparates her. Vergleicht man diese Kurven, welche ohne Einschaltung eines Manometers gewonnen sind, mit den unter Einschaltung eines Manometers erhaltenen (Kurve 1—6), so erkennt man, dass der steile Abstieg der letzteren und ihr Heruntersinken unter den O-Punkt in der Hauptsache auf Rechnung der Einschaltung des Manometers zu setzen sind.

III. Die elastische Nachwirkung.

Unter elastischer Nachwirkung verstehen wir [S. Lommel[1])] die Tatsache, dass bei allen elastischen Veränderungen sich die Gestaltsänderung auch innerhalb der Elastizitätsgrenze beim Eintritt der deformierenden Kraft nicht sofort in ihrem vollen Betrage zeigt, sondern die zunächst eintretende grössere Deformation sich noch eine Zeitlang in geringem, allmählich verschwindendem Masse fortsetzt und umgekehrt, dass ein Körper, wenn die deformierende Kraft aufhört auf ihn zu wirken, nicht sofort seine ursprüngliche Gestalt annimmt, sondern zunächst noch eine kleine, erst allmählich verschwindende Deformität zurückbleibt.

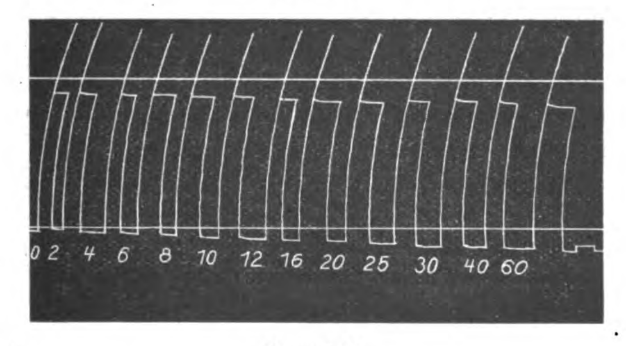
Die elastische Nachwirkung zeigt sich bei unseren Eichungstreppen an der aufsteigenden Kurve darin, dass die horizontalen Teile der Treppe häufig eine leichte Konvexität nach oben zeigen. Sie ist nicht zu verwechseln mit dem fehlerhaften durch Haften der Schreibhebelspitze an der Russfläche bei zu starkem Anliegen derselben hervorgerufenen Konvexität der Linie. Denn wenn wir den Zeiger des Reifes z. B. um eine Strecke vorgeschoben haben und nun, während er still steht, die Trommel laufen

1) E. v. Lommel, Experimentalphysik. 1911. S. 94.

lassen, so wirkt die deformierende Kraft noch weiter und wird von der elastischen Wandung des Systems durch einen geringen Zuwachs seiner Spannung als Ausdruck seiner elastischen Nachdehnung beantwortet. Kehrt der Zeiger wieder in seine O-Stellung zurück und hört hiermit die deformierende Kraft auf zu wirken, so erreicht der Gürtel nicht sofort seine Anfangsspannung, sondern dehnt sich auch nach Stillstehen des Zeigers noch etwas aus, was durch ein leichtes Sinken der O-Linie bei rotierender Trommel zum Ausdruck kommt.

Um festzustellen, in welchem Masse die elastische Nachdehnung von der Dauer der Belastung und dem Grade der Anfangsspannung des Gürtels abhängig ist, liess ich den Zeiger nach einer Ausdehnung von 3 cm der Reihe nach 0, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 16, 20, 25, 30, 40, 60 Sek. verweilen und jedesmal darnach in die Ausgangsstellung zurückkehren und mass den Aufstieg und den Abstieg, letzteren in zwei Abschnitten, erst nach

Kurve 17.



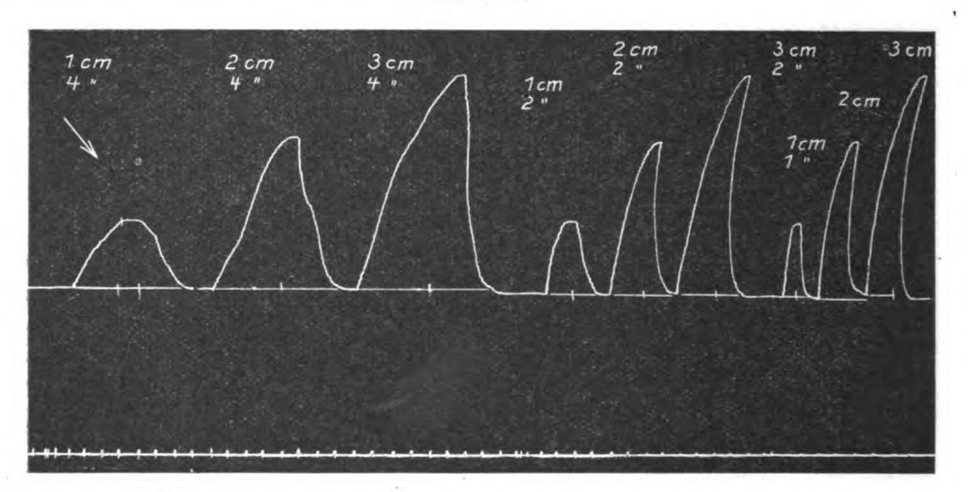
Kapsel II.

1 cm Zusammenziehung des Reifes, dann nach Rückkehr zum O-Punkt. Vor jedem Aufstieg wurde Druckausgleich durch O-Ventil hergestellt. Der Versuch wurde mit Variation der Kapsel und der Anfangsspannung mehrmals wiederholt. In der Kurve des I. Versuchs, bei welchem die früher schon als stärker gespannt bezeichnete Kapsel 4 verwendet wurde, macht sich von 16 Sek. Belastung an eine geringe Verlängerung der absteigenden Kurven um 0,25 bis 0,5 mm bemerkbar. Die Nulllinie sinkt im ganzen allmählich um 1 mm. Die Kurve des II. Versuchs (s. Kurve 17), welcher entsprechend der Verwendung der schwächer gespannten Kapsel 2, absolut genommen höhere Ordinatenwerte aufweist, lässt — von kleinen Unregelmässigkeiten abgesehen keine gesetzmässige Veränderung der absteigenden gegenüber der aufsteigenden Ordinatenwerte erkennen, welche mit der elastischen Nachdehnung in Zusammenhang gebracht werden könnte. Dagegen zeigt sich hier ein deutliches Sinken der O-Linie. Eine durch sämtliche O-Punkte gelegte Grade sinkt im ganzen um 4,5 mm unter die Horizontale. Eine entsprechende Verbindungslinie der Ordinatengipfel sinkt

um 2,25 mm. Es geht hieraus hervor, dass die Ordinaten mit zunehmender Belastung länger werden und zwar die Aufstiege, wie die zugehörigen Abstiege in gleicher Weise.

Die dritte Kurve, welche unter den gleichen Bedingungen wie die zweite, jedoch mit einer grösseren Anfangsspannung des Gürtels gewonnen ist (— Spannung 19 statt 22), lässt von einer Belastungszeit von 20 Sek. an eine zunehmende Verlängerung der absteigenden Kurven erkennen; bei 60 Sek. sogar um 3 mm (= 4,5 pCt.). Hier sinkt die O-Linie im ganzen um 12 mm, die Ordinatengipfellinie um 4 mm, die erste Treppenlinie um 6 mm.

Kurve 18.



Wir müssen also 2 getrennte Wirkungen der elastischen Nachdehnung unterscheiden, erstens die Differenz der aufsteigenden und absteigenden Kurvenschenkel, welche als Ausdruck der Einzelbelastung mit zunehmender Belastungsdauer zunimmt, aber erst von einem gewissen Grade der Anfangsspannung des Systems ab in Erscheinung tritt, dann aber mit dieser Anfangsspannung gleichsinnig wächst, und zweitens das Sinken der O-Linie, welche zwar dieselbe Abhängigkeit von der Anfangsspannung des Gürtels zeigt, jedoch bei schwach gespannter Kapsel stärker in die Erscheinung tritt und Ausdruck der Gesamtbelastung ist.

Ausser der Dauer der Belastung dürfte wohl auch der Geschwindigkeit des Belastungszuwachses ein, wenn auch geringer Einfluss zukommen. Um zu erfahren, in welchem Grade diese auf den elastischen Eigenschaften des Systems beruhenden Fehler die Genauigkeit der Atembewegungskurven beeinflussen, habe ich versucht, die natürliche Atembewegung in den für Ruhe- und Sprechatmung häufigsten Zeitverhältnissen mit dem Reife nachzuahmen, indem die Ein- und Ausatmungszeit zwischen 1 und 8 Sek. und die Ausdehnungsgrösse zwischen 1 cm, 2 cm, 3 cm variiert wurde. Die so erhaltenen Kurven ähneln den natürlichen Atmungskurven sehr, doch zeigen

sie feinste Zacken, welche dem antagonistischen Spiel der Armmuskulatur entsprechen und dieses sehr schön illustrieren (siehe Kurve 18). In Tabelle 1 sind die hierbei erhaltenen Werte eingetragen. Der beabsichtigte und der nach den Schlägen des Metronoms ausgeführte Rhythmus stimmt, wie die Tabelle zeigt, häufig nicht überein und zeigt den psychologischen Fehler bei Ausführung einer komplizierten, mit Ueberwindung eines mechanischen Widerstandes verbundenen bewusst rhythmischen Bewegung.

Tabelle 1.

Aufstieg				Abstieg			
Zeit		Reifausdehnung	Kurve	Zeit		Reifausdehnung	Kurve
beabs. Sek.	wirkliche Sek.	cm	mm	beabs. Sek.	wirkliche Sek.	cm	mm
6	3,75+1,5	1	15,0	6	4,75	1	15,0
6	6,25+1,5	2	30,5	6	4,50	2	30,5
6	5,5	3	44,0	6	6,25	3	44,0
4	2,75+1,25	1	13,75	4	2,5 + 1,5	1	13,75
4	4	2	30,50	4	4	2	30,50
4	4	3	43,0	4	4	3	44,00
2	1,75	1	14,75	2	2,25	1	14,75
2	2	2	30,50	2	2	2	30,25
2	2,25	3	43,75	2	1,75	3	44,25
1	1	1	14,5	1	1,25	1	14,75
1	1	2	31,0	1	1,5	2	30,75
1	1,5	3	44,0	1	1	3	44,75
2	1,25	1	14,0	8	7,25	1	16,5
2	1,25	2	32,0	8	7,25	2	33,5
2	1,5	3	46,5	8	7,25	3	48,0
2	1,5	1	16,5	6	5,5	1	16,5
2	2	2	30,5	6	5,25	2	31,5
2	2	3	45,5	6	5,5	3	46,5
2	1,2	1	16,75	4	4,5	1	17
2	1,5	2	31,75	4	4,5	2	32,25
2	1,75	3	46,0	4	3,75	3	46,25
2	1	1	15,00	2	2,5	1	16,00
2	1,25	2	32,5	2	2,5	2	33,00
2	1,75	3	46,5	2	2,5	3	48,5
2	1,5	1	16,5	1	1,75	1	17,75
2	1,25	2	32,0	1	1,75	2	32,5
2	1,5	3	48,0	1	1,0	3	46.0

Man ersieht aus der Tabelle, dass die Aufstiege bei gleicher Reifausdehnung im allgemeinen gleich hoch sind (Fehlergrenze bis zu 10 pCt.). Die Abstiege zeigen eine in bescheidenen Grenzen liegende Abhängigkeit von der Geschwindigkeit des Anstieges und der Dauer des Abstieges. Bei gleichmässigem An- und Abstieg sind sie am gleichmässigsten, beim Rhythmus 6 : 6 Sek. sogar vollkommen gleich. Am grössten ist der Unterschied bei raschem Anstieg und langsamem Abstieg (Rhythmus 2 : 8 Sek.), wobei der Abstieg eine Verlängerung um 1,5 bis 2,5 mm zeigt, also 5—15 pCt.

Es geht hieraus hervor, dass die Kurven der gewöhnlichen Ruhe- und Sprechatmung keinen erheblichen Fehler der elastischen Nachwirkung erwarten lassen, dagegen dürfte bei Gesangsaufnahmen mit lange ausgehaltenen Tönen dieser Fehler doch etwas schwerwiegender sein.

Um die zeitliche Differenz zwischen Schreibhebelbewegung und Reifbewegung und damit den Einfluss der elastischen Nachdehnung auf die zeitliche Genauigkeit der Atembewegungskurven zu messen, wurden auf der Skala verschiebliche elektrische Kontakte angebracht und auf die Endpunkte der Zeigerbahn eingestellt. Ihre Berührung mit dem Zeiger löste jedesmal eine Bewegung des Signalschreibers aus, die mit der gleichzeitig auf dem Kymographion aufgezeichneten pneumographischen Kurve auf ihren Synchronismus geprüft wurde. Es zeigte sich, dass der Schreibhebel sich häufig noch um etwas weiter bewegt, wenn die Reifbewegung schon zum Stillstand gekommen ist, und zwar zeigen sowohl die oberen wie die unteren Kulminationspunkte der Kurve eine Verspätung, die gleichsinnig abhängig ist von der Anfangsspannung des Gürtels und ungleichsinnig von der Kapselspannung und besonders beim Uebergang eines Auf- oder Abstiegs in die Horizontale (Atemhalten) ausgesprochen ist. Es ergaben sich Verspätungen von $^1/_{20}$—$^1/_8$ Sek. bei Kapsel IV, von $^1/_5$ bis $1^4/_5$ Sek. bei Kapsel II.

IV. Einfluss der Reifform.

Während wir früher sahen, dass die Grösse des Reifumfangs keinen nennenswerten Einfluss auf das Registrierungsergebnis hat, so beobachten wir bei Verwendung verschiedener Reifformen einen bedeutenden Einfluss. Wir können den Einfluss der Reifform in zweierlei Weise studieren; einmal indem wir stets von der gleichen Reifform ausgehen und diese sich während der Ausdehnung ändern lassen, oder indem wir von vornherein verschiedene Reifformen verwenden, welche ihre Gestalt während der Ausdehnung im wesentlichen beibehalten. Im ersteren Falle ändert sich das Verhältnis der Durchmesser während der Ausdehnung, im letzteren bleibt es annähernd gleich.

Als Beispiel der ersteren Art wurde ein Reifumfang von 90 cm gewählt mit 26,2 cm sagittalem und 30,3 cm transversalem Durchmesser als Ausgangsform. Während der Reif sich der Reihe nach um 2 cm, 3 cm, 4 cm ausdehnte, wurde das Verhältnis seiner Durchmesser in folgender Weise variiert:

1. Vergrösserung des sagittalen Durchmessers bei gleichbleibendem transversalem Durchmesser, indem durch seitliche Hemmung dem Reif nur eine Ausdehnung in sagittaler Richtung gestattet wurde.

2. Gleichzeitige Vergrösserung des sagittalen und des transversalen Durchmessers.

3. Vergrösserung des transversalen Durchmessers bei gleichbleibendem sagittalem Durchmesser, indem durch vordere Hemmung dem Reif nur eine seitliche Ausdehnung gestattet wurde.

4. Vergrösserung des transversalen Durchmessers bei gleichzeitiger sukzessiver Verkürzung des sagittalen Durchmessers.

Das Ergebnis ist in Tabelle 2 festgelegt.

Tabelle 2.

U. 90 ↑ 26,2 → 30,3	Reif cm	Sagittaler Durchmesser cm	Transversaler Durchmesser cm	Kurve mm
I.	2	1,0	0	26,0
	3	1,6	0	42,0
	4	2,05	0	55,0
II.	2	0,6	0,5	19,0
	3	1,0	0,85	32,0
	4	1,4	1,10	43,0
III.	2	0	1,1	3,5
	3	0	1,7	7,0
	4	0	2,25	12,0
IV.	2	— 1,0	1,9	— 6,0
	2	— 1,5	2,3	— 8,25
	2	— 2,0	2,8	— 11,25
	3	— 1,0	2,6	— 8,0
	3	— 1,5	2,9	— 9,0
	3	— 2,0	3,4	— 11,75
	4	— 1,0	3,0	— 4,75
	4	— 1,5	3,45	— 8,25
	4	— 2,0	3,7	— 10,5

Die grössten Schreibhebelausschläge werden demnach erhalten bei alleiniger Ausdehnung des sagittalen Durchmessers, die geringsten positiven Ausschläge bei alleiniger Ausdehnung des transversalen Durchmessers. In der Mitte stehen die Werte, welche man bei gleichzeitiger Ausdehnung beider Durchmesser erhält. Verkürzt sich der sagittale Durchmesser, so erhält man negative Kapselausschläge, auch wenn der transversale Durchmesser sich gleichzeitig vergrössert.

Eine andere Untersuchungsreihe, bei welcher die Durchmesser geändert wurden, ohne dass der Umfang sich änderte, zeigte, dass eine Vergrösserung des sagittalen Durchmessers stets einen positiven, eine Vergrösserung des transversalen Durchmessers bei gleichbleibendem Umfang stets einen negativen Ausschlag gab.

Der Gürtelpneumograph registriert demnach nicht ausschliesslich die Veränderungen des Thoraxumfanges, auch nicht etwa nur die Bewegungen eines bestimmten Punktes der Thoraxoberfläche (etwa die lineare Veränderung des senkrecht zu seiner Achse stehenden Thoraxdurchmessers[1]), sondern

[1]) Eine solche würde nur durch einen Apparat geschrieben werden, welcher seine Befestigung ausserhalb des Körpers hat (z. B. der von Riegel verwendete Stethograph), während alle Apparate, welche mittels eines Gürtels um den Körper angelegt sind, einen komplexen Vorgang registrieren.

er zeichnet einen komplexen Vorgang, der sich aus der Veränderung sowohl des Umfangs als auch des Durchmessers zusammensetzt und von dem Verhältnis, in welchem sich die Durchmesser gegeneinander verändern, beeinflusst wird. Eine genaue Reifeichung ist deshalb nur dann möglich, wenn die Bewegung des Reifes hinsichtlich der Veränderung seiner Durchmesser sich in der gleichen Weise abspielt wie am Thorax. Dies verhält sich jedoch an den verschiedenen Thoraxabschnitten verschieden. Am starren, rings von Rippen umgebenen Brustkorb bewegen sich die beiden Hauptdurchmesser stets im selben Sinne. Ihre positive Veränderung ist, wie in unserer Versuchsanwendung 2, stets mit einer Umfangsvergrösserung, ihre negative Veränderung stets mit einer Umfangsverkleinerung verbunden. Die Bewegung im transversalen Durchmesser ist häufig grösser als die im sagittalen. Da jedoch, wo der Thoraxquerschnitt teilweise von starren, teilweise von weichen Wandungen umgeben ist, ist die Veränderung seiner Durchmesser nicht immer gleichsinnig. So entspricht z. B. in der Höhe des Epigastriums nicht jeder Vergrösserung des transversalen Durchmessers gleichzeitig auch eine Vergrösserung des sagittalen Durchmessers. Namentlich bei Tiefatmung kann eine starke Ausdehnung der Flanken mit einer Einziehung der Bauchdecken in gleicher Höhe verbunden sein. Dies würde der obigen Versuchsanordnung 3 und 4 entsprechen. Wir erhalten dann (siehe Tabelle 2) Werte, welche sehr viel kleiner sind, als der tatsächlichen Umfangsveränderung entspricht; ja wir können sogar negative Ausschläge erhalten, obschon sich der Thorax stark ausdehnt. Die Bauchdeckenbewegungen in Nabelhöhe finden in der Regel hauptsächlich in sagittaler Richtung statt und entsprechen der Versuchsanordnung 1. Wir ersehen hieraus, dass die Atembewegungen in den verschiedenen Thoraxquerschnitten nach ganz verschiedenen Typen stattfinden, die eine Eichung des Gürtelpneumographen ausserordentlich erschweren. Ein getreues Bild der Umfangsveränderungen des Thoraxquerschnittes ergibt die Reifeichung nur für die thorakalen Bewegungen; für die abdominalen nur so lange, als ihre Durchmesser sich gleichsinnig verändern.

Um festzustellen, in welchem Masse verschiedene Reifformen auf das Registrierungsergebnis wirken, wenn bei ihrer Ausdehnung das Verhältnis der Durchmesser sich möglichst wenig ändert, wurde der Reihe nach eine immer stärker querovale Form als Ausgangspunkt gewählt (von 28 : 29 cm bis zu 23,5 : 32 cm). Für jeden Versuch wurde die gleiche Anfangsspannung in der gleichen Weise gewährleistet, wie im Abschnitt III beschrieben wurde. Die Reifausdehnung wurde in Strecken von 1, 2, 3, 4 cm gemacht und der Zuwachs der Durchmesser jedesmal gemessen. Der Versuch wurde an 2 verschiedenen Reifumfängen (U 90 und U 79) bei gleicher Anfangsspannung und, soweit der Reif dies gestattete, bei relativ gleichen Formen vorgenommen. Das Ergebnis ist aus Tabelle 3 ersichtlich. Man sieht zunächst, dass ein ganz konstantes Verhältnis der Durch-

messer nicht durchführbar ist. Dies liegt an der Konstruktion des Reifes[1]). Der Zuwachs verschiebt sich während der Ausdehnung bald zugunsten des sagittalen, bald zugunsten des transversalen Durchmessers um etwas.

Tabelle 3.

U. 90 cm Reifform	Reif-ausdehnung mm	Durchmesservergrösserung ↑ sagittal mm	transversal → mm	Treppenkurve mm
↑ → 28 : 29	10	2	4	11,5
	20	6	8	23,75
	30	10	9,5	36,25
	40	13	12,5	47,25
26,5 : 30,4	10	3	2,5	9,75
	20	7	6,0	20,75
	30	11	9,5	33,0
	40	15	13,0	45,0
25,5 : 31	10	2	4,5	6,75
	20	5	8,5	16,0
	30	9	11,5	27,75
	40	12	14,5	39,5
23,5 : 32	10	2	5,5	5,25
	20	5	10,0	16,0
	30	8	13,5	29,25
	40	12	16,0	41,5
U. 79 cm 24 : 25,6	10	3	3,5	10,5
	20	7	6,0	21,5
	30	11	9,0	32,75
	40	15	12,5	43,25
23 : 26,7	10	3	3,5	9,5
	20	7	6,0	20,0
	30	10,5	8,5	31,25
	40	14,5	12,0	42,25
21 : 28,2	10	2	4,0	9,25
	20	5	6,5	20,25
	30	9	10,0	33,25
	40	12	12,5	45,5
19 : 29	10	1,5	5,5	7,25
	20	4	8,5	17,5
	30	8	11,5	29,75
	40	10	15,5	42,5

Jedoch ist diese Verschiebung in beiden Versuchen (bei U 90 und U 79) nahezu die gleiche, so dass beide Versuche miteinander verglichen werden können. Man sieht nun, dass in beiden Fällen die Kapselausschläge mit

1) Die ursprünglich geplante Konstruktion eines Reifes mit mehreren Zylindern, welche die Veränderung der Durchmesser in jeder beliebigen Proportion gestattet hätte, konnte wegen der hohen Herstellungskosten nicht ausgeführt werden.

zunehmender querovaler Form erst niedriger werden, um bei noch weiteren Zunahmen der querovalen Form teilweise wieder etwas zu steigen. Die absoluten Werte der Steighöhen kommen sich am nächsten bei der stark querovalen Form. Da diese auch den natürlichen Verhältnissen am meisten entspricht, gebietet es sich von selbst, sie bei der Eichung zu verwenden. Nur bei abnormen Thoraxformen, wie z. B. Hühnerbrust, würde man eine längsovale Form wählen müssen, wenngleich hier noch andere Verhältnisse (z. B. Abknickung des Schlauches, andere Durchmesserverschiebung) zu erwägen sind, die das Resultat stark beeinflussen können.

Auch die Form und Beschaffenheit des Gürtelschlauches hat einen Einfluss auf das Registrierungsergebnis. Ich habe zu diesen Untersuchungen einen ganz neuen von Julius Ganske (Berlin-Zehlendorf, Berlappschstr. 4) gelieferten Gürtel verwendet. Dieser hat eine Länge von 31,5 cm und einen queren Durchmesser von 3 cm. Er ist stark elastisch und schmiegt sich dem Reif nicht vollkommen an, sondern bildet seitlich einen mehr oder weniger grossen Winkel mit dem Reif, so dass das unelastische Band an den Enden des Gürtels einen Hebelzug ausübt. Zum Vergleich mit diesem Gürtel habe ich auch einen ganz alten, schon 15 Jahre von mir verwendeten, ebenfalls von Ganske seinerzeit gelieferten Gürtel verwendet, dessen Gummi sehr viel weicher ist und sich dem Thoraxumfang vollständig anschmiegt. Seine Masse sind: 33,5 : 2,5 cm. Dieser ergab keinen negativen Ausschlag bei einer Verkürzung des sagittalen Durchmessers ohne Umfangsänderung und zeigte eine geringere Abhängigkeit von dem Verhältnis der Durchmesserverschiebung. Er erwies sich für die reine Registrierung der Umfangsveränderung des Reifes geeigneter als der neue Gürtel.

V.

Wenn wir nun auf Grund dieser Analyse versuchen, praktisch eine Eichung mit dem Eichungsreife durchzuführen, so müssen wir in erster Linie bestrebt sein, eine gleiche Anfangsspannung für Eichung und Aufnahme zu erhalten, da in ihr die grösste Fehlerquelle verborgen liegt. Wir bestimmen zunächst mit dem Bandmass den Thoraxumfang in der Höhe, in welcher wir den Gürtel anlegen wollen, und zwar möglichst in Gleichgewichtsstellung des Thorax, als welche ich die Exspirationsstellung in Ruheatmung ansehe. Auf den gleichen Umfang stellen wir den Reif ein, dem wir möglichst eine der Thoraxform entsprechende Form erteilen. Dann legen wir den Gürtel dem Thorax in der gewollten Höhe um und markieren die Verschlussstelle der Schnalle am unelastischen Band. Erst nach Beendigung der Atemaufnahme nehmen wir die Eichung vor, indem wir den Gürtel dem Reife umlegen und an der markierten Stelle zuschnallen. Es ändert sich somit am pneumatischen System nichts, als dass der natürliche Thoraxquerschnitt mit dem künstlichen vertauscht wird. Auch müssen wir darauf achten, dass wir das Nullventil vor der Thorax-

aufnahme in demselben Momente schliessen, den wir auch als Ausgangspunkt der Eichung genommen haben, d. h. am Ende der Exspirationsphase der Ruheatmung. Denn würden wir es z. B. auf der Höhe der Inspirationsphase schliessen, so erhielten wir eine zu niedrige Anfangsspannung.

Kurz zusammengefasst liesse sich demnach sagen:

Zur Gewinnung absoluter Werte bei Atembewegungsaufnahmen ist die Eichung des ganzen pneumatischen Systems erforderlich.

Der Eichungsreif ersetzt das bisher übliche, den Thoraxbewegungen aber nicht kongruente Druckeichungsverfahren durch ein lineares Eichungsmass.

Die Kapselausschläge sind den Reifausdehnungen nahezu proportional; die Manometerausschläge wachsen in ungleichmässig zunehmenden Proportionen.

Diese Gleichmässigkeit der Kapselausschläge gilt auch für die allerersten Millimeter Reifausdehnung; die hierzu gehörenden Manometerausschläge können sehr niedrig sein.

Zwischen Manometer- und Kapselausschlägen bestehen komplizierte, von der Beschaffenheit der verwendeten Apparate (Kapselspannung, Eigenwiderstand des Manometers) abhängige Wechselbeziehungen.

Die Kapsel- und Manometerausschläge sind in hohem Masse von der Anfangsspannung des pneumatischen Gürtels abhängig. Sie sind um so grösser, je stärker der Gürtel — bei gleichem Anfangsinnendruck (Ausgleich durch Nullventil) — um den Thorax gespannt ist.

Die der Reifzusammenziehung entsprechenden negativen Kapsel- und Manometerausschläge sind häufig grösser als die der gleichen Reifausdehnung entsprechenden positiven Ausschläge und zwar in gleichsinniger Abhängigkeit von der Anfangsspannung des pneumatischen Systems, der Grösse der elastischen Nachdehnung und dem Eigenwiderstand des Manometers.

Die Wirkungen der elastischen Nachdehnung sind abhängig von der Grösse und Dauer der Belastung und der Geschwindigkeit des Belastungszuwachses. Sie sind für die bei der gewöhnlichen Ruhe- und Sprechatmung in Betracht kommenden Zeiten von geringer Bedeutung.

Der Thoraxumfang hat auf das Registrierungsergebnis keinen nennenswerten Einfluss. Dagegen kommt der Thoraxform ein bedeutender Einfluss zu. Massgebend dafür ist das Verhältnis, in welchem die Durchmesser sich gegeneinander verschieben. Dieses Verhältnis ist an den verschiedenen Thoraxabschnitten verschieden und demnach auch das Registrierungsergebnis verschieden zu beurteilen.

Der Gürtelpneumograph registriert weder ausschliesslich die Veränderung eines Durchmessers, noch ausschliesslich die Veränderung des Umfanges, sondern einen komplexen, aus Umfangveränderung und Durchmesserverschiebung zusammengesetzten Vorgang. Hierbei spielt auch die Form

des pneumatischen Gürtels eine Rolle. Gürtel, welche sich der Thoraxwölbung ganz anschmiegen, sind von dem Verhältnis der Durchmesserverschiebung weniger abhängig und registrieren reiner die Umfangveränderung. Mehr starre Gürtel dagegen, welche mit der Thoraxwölbung seitlich einen Winkel bilden, registrieren überwiegend die Veränderungen des sagittalen Durchmessers.

An den Grenzen der Leistungsfähigkeit des Gürtelpneumographen findet auch die Möglichkeit seiner Eichung ihre Grenzen. Immerhin kommt die Reifeichung den wirklichen Verhältnissen viel näher als die Manometereichung, da sie die Wahl einer gleichen Anfangsspannung für Eichung und Aufnahme und einer annähernd gleichen Thoraxform ermöglicht.

XXV.

Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander).

Ueber die Kombination von zentral bedingten Erkrankungen des Nervus vestibularis und des Rekurrens.

Von

Dr. **Hans Brunner**.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die im folgenden mitgeteilten Fälle besitzen wegen der relativen Seltenheit ihres Vorkommens ein gewisses diagnostisches Interesse, ihre eigentliche Bedeutung gewinnen sie aber erst durch die Gegenüberstellung. Die beiden Patientinnen wurden von der internen Abteilung in unsere Abteilung geschickt. Bei dieser Gelegenheit wurde in dem ersten Falle eine einseitige Rekurrenslähmung festgestellt, während die zweite Patientin schon längere Zeit bei Herrn Assistenten Dr. Kaiser, der bei ihr zunächst eine Postikuslähmung konstatiert hatte, in Behandlung stand. Dem letzterwähnten Herrn möchte ich für die Ueberlassung des Falles auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen. Ebenso danke ich den Herren Assistenten der internen Abteilung, Doz. Dr. Bauer und Dr. Spiegel für die Ueberlassung der Krankengeschichten bestens.

Fall 1. B. R., 37 Jahre alt, Magd. Keine Kinderkrankheiten. Im Jahre 1913 Blinddarmentzündung, 1914 Lungenentzündung. Im Jahre 1914 nach einer Aufregung ein nächtlicher Anfall: es bestanden Kurzatmigkeit, Lautlosigkeit, gleichzeitig Parästhesien im linken Arme und Zucken im linken Beine. Daselbst auch Schmerzen. Damals kamen ihr auch Speisen und Getränke aus der Nase heraus. Solche Anfälle wiederholten sich noch einigemale nach Aufregungen.

Seit einigen Jahren Kopfschmerzen von reissendem Charakter, namentlich im Hinterhaupt. Kein Schwindel, kein Doppeltsehen. Seh- und Hörvermögen gut. Oefter Heiserkeit. Seit 2 Jahren kann Pat. wegen zunehmender Schwäche mit der linken Hand nicht mehr arbeiten. An der linken Hand bekommt Pat. oft Blasen, die aufbrechen und schlecht heilen. Im letzen Jahre bemerkte Pat. starke Schweissausbrüche auf der linken Körperhälfte und zwar vor allem an der oberen Extremität. Beim Husten und Pressen verliert sie manchmal ein wenig Urin. Lues und Potus negiert. Im übrigen anamnestische Angaben, die auf Ulcus ventriculi hinweisen.

Status praesens: Kräftig gebaute Pat., mässiges Fettpolster. Ueber der rechten Lungenspitze leichte Schallverkürzung, über der linken Lungenbasis verschärftes Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Herztöne rein. Abdomen o. B.

Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Pupillen annähernd gleich weit, prompt reagierend. Augenbewegungen frei. Masseterbewegungen kräftig, Fazialis frei. Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Linke Zungenhälfte deutlich atrophisch. Taktile, algetische und thermische Sensibilität ist auf der linken Gesichtshälfte deutlich herabgesetzt. Reflexe an den oberen Extremitäten beiderseits lebhaft. Komplette Sensibilitätsstörung an der ganzen linken oberen Extremität. An der radialen Seite des linken Mittelfingers eine Eiterblase. Bauchdeckenreflex links deutlich herabgesetzt. Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Kein Patellar-, kein Fussklonus. Oppenheim, Babinski negativ. Linke untere Extremität in ihrer Sensibilität gestört, daselbst auch Störung des Lagegefühles. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Süss, salzig, bitter werden überall, bis auf den linken Zungengrund, sauer nur auf dem rechten Zungengrunde gespürt. Am 5. 11. wird festgestellt, dass die sensiblen Störungen an der linken Halsnackenzone und in den peripherster Gesichtsteilen zu konstatieren sind.

Ohrbefund: Mässig frequenter, mittelgrobschlägiger, rotatorischer Nystagmus 3. Grades nach links. Trommelfell beiderseits o. B. Akzentuierte Flüsterstimme wird beiderseits 12 cm weit perzipiert. Weber im Kopfe, Rinne beidersseits positiv, Kopfknochenleitung (mit der a^1-Gabel geprüft) nicht verkürzt. C und c^4 nicht verkürzt. In Rombergstellung Schwanken nach beiden Seiten, durch Kopfdrehung nicht zu beeinflussen. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht sie ein wenig nach links ab. Stehen auf dem linken Fusse unmöglich, auf dem rechten nur kurze Zeit möglich. Kein spontanes Vorbeizeigen. Nach 10 Drehungen nach rechts bedeutende Verstärkung des Nystagmusschlages und der Nystagmusfrequenz nach links, heftiger Schwindel, Fallen nach rechts. Nach 10 Drehungen nach links deutlicher, allerdings kurzdauernder, horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts, der sehr bald in Spontannystagmus nach links umschlägt, heftiger Schwindel, Fallen nach links. Nach etwa 300 ccm kalten Wassers in das linke Ohr kurzdauernder, horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts, heftiger Schwindel. Nach etwa 1600 ccm kalten Wassers in das rechte Ohr zunächst keine deutliche Veränderung des Spontannystagmus. Nach dem Spritzen äussert die Pat. aber heftigen Schwindel, den sie während des Spritzens nicht fühlte. Gleichzeitig mit diesem Nachschwindel Verstärkung des Nystagmusschlages nach links. Der Schwindel wird besonders stark, wenn Pat. den Kopf auf die linke Schulter neigt. Weiter zuckt Pat. während des Schwindels hier und da heftig zusammen, wobei sie angibt, dass es sie im Kopfe und zwar nach rechts und hinten „reisst".

Nasenbefund: Hypertrophie der unteren Muschel beiderseits.

Rachen-Kehlkopfbefund: Zeitweiliges fibrilläres Zittern in der linken Zungenhälfte. Uvula und hintere Rachenwand gerötet. Parese des linken Gaumensegels. Das linke Stimmband steht in Mittelstellung und wird weder beim Phonieren noch beim Atmen bewegt. Es ist atrophisch und ein wenig exkaviert. Beim Phonieren kommt es nicht zu einem völligen Glottisschluss, es bleibt vielmehr ein schmaler, in seiner grössten Breite etwa 1 mm betragender, ovaler Spalt bestehen. Die Epiglottis ist besonders mit ihrer linken Hälfte heruntergesunken. Taktile Sensibilität (geprüft mit einem Wattebäuschchen) ist auf der linken Zungenhälfte,

der linken, hinteren Rachenwand, dem linken Gaumensegel, der linken Hälfte der Epiglottis, dem linken Aryknorpel und dem linken Stimmbande deutlich herabgesetzt. Stimme und Atmung o. B. Bei einer Nachuntersuchung etwa 1 Monat später ist der Kehlkopfbefund derselbe, die Pat. klagt aber jetzt über Atemnot sowie über starkes Herzklopfen schon bei den geringsten Anstrengungen. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Adiadochokinese links, Flankengang nach links gehemmt. Zwerchfellbewegungen am Röntgenschirm waren beiderseits gleich.

Fall 2. E. K., 29 Jahre, Beamtin. Im Januar 1919 bemerkte Pat., dass ihre Stimme heiser wurde. Sie wurde damals mit Lapis behandelt, aber ohne Erfolg. Das Leiden verschlimmerte sich nur langsam, weshalb Pat. ihren Beruf als Sängerin aufgeben musste. Doch konnte sie im Juni 1919 noch immer singen. Anfang August wurde sie plötzlich nach einer stärkeren Anstrengung — sie lief sehr — vollkommen stimmlos. Als Kind hatte sie Masern und Scharlach, litt jedes Jahr an Bronchitis. Vor 8 Jahren litt Pat. an sehr starken Gesichtsneuralgien im 1. und 2. Trigeminusaste links. Eltern der Pat. sind gesund.

Status praesens am 22. 6. 1920: Mittelgross, gut genährt. Motorische Kraft beider unterer Extremitäten herabgesetzt, links mehr wie rechts. Links Fussklonus, rechts etwas schwächer. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Rossolimo. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend. Hypästhesie im Bereiche der linken oberen Extremität. Intentionstremor links.

26. 6. Sehr stark erhöhter Druck bei der Lumbalpunktion.

27. 6. Fussklonus kaum auszulösen.

10. 7. Normaler Druck bei der Lumbalpunktion. Behandlung mit intravenösen und intramuskulären Liquorinjektionen.

11. 7. Beschwerdefrei entlassen.

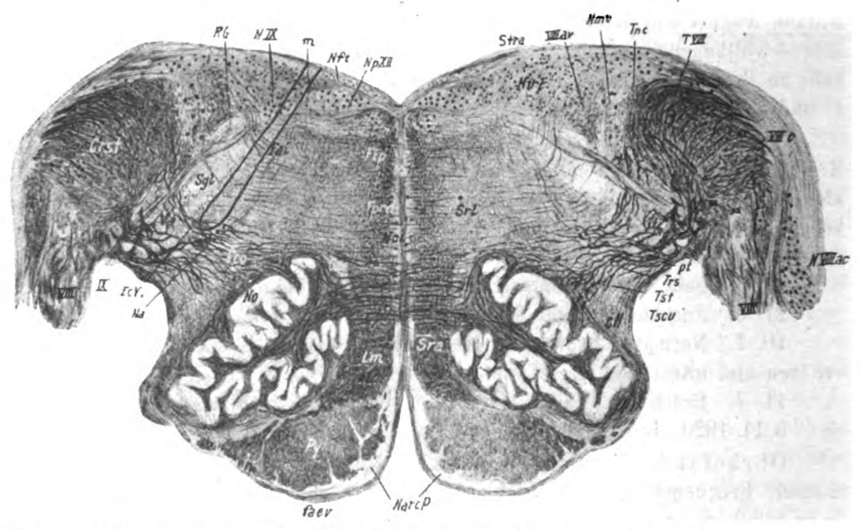
5. 11. 1920. In der Kälte Steifigkeitsgefühl im linken Arme, sonst Status idem.

Ohrbefund: Rechtes Trommelfell getrübt, linkes Trommelfell annähernd normal. Frequenter, mittelgrobschlägiger, horizontal-rotatorischer Nystagmus nach links bei Blick nach links, hier und da auch bei Blick nach rechts. Kein Romberg. Kein spontanes Vorbeizeigen. Gehen nach vorne und rückwärts mit geschlossenen Augen sicher. Nach 10 Drehungen nach rechts Verstärkung des Spontannystagmus bis zum höchsten Intensitätsgrade, dabei heftige subjektive Erscheinungen. Nach 10 Drehungen nach links horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts geringsten Intensitätsgrades, dabei weniger subjektive Erscheinungen. Kochlearisbefund o. B.

Kehlkopfbefund: Heisere Stimme. Auffallende Dyspnoe schon nach längerem Sprechen. Nasenflügelatmen. Linkes Stimmband bedeutend schmäler als das rechte. Sein Rand ist zugeschärft. Es ist exkaviert. Bei der Respiration bleibt das linke Stimmband in seiner Stellung. Beim Phonieren bewegt sich der linke Aryknorpel etwas gegen die Mittellinie, das rechte Stimmband geht bis zur Mittellinie, so dass ein Zwischenraum zwischen beiden Stimmbändern von etwa 2—3 mm grösster Breite bestehen bleibt. Von der linken Kehlkopfschleimhaut aus prompte Reflexauslösbarkeit, genauere Sensibilitätsprüfung des Kehlkopfes unmöglich.

Die neurologische Untersuchung des Falles 1 lässt keinen Zweifel an einer Erkrankung im Bereiche der Medulla oblongata zu. Was die Art dieser Erkrankung betrifft, so muss man in erster Linie an eine Syringobulbie denken. Weiter in Betracht kommen: 1. die multiple Sklerose,

2. eine Blutung bzw. embolische Erweichung in der Art. cerebellaris post. inf. Gegen die erstgenannte Diagnose spricht vor allem die einseitige, atrophische Zungenlähmung, gegen die zweite Diagnose das Fehlen einer nachweisbaren Erkrankung des Gefässystems, sowie der Umstand, dass eine so bedeutende Läsion des verlängerten Markes, welche zu gleicher Zeit Symptome von seiten des Vestibularis und des Hypoglossus hervorruft, kaum für längere Zeit mit dem Leben vereinbar wäre, so dass die Diagnose einer Syringobulbie so sicher gestellt werden kann, als es überhaupt möglich ist, die Art einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems auf Grund nervöser Ausfallserscheinungen festzustellen.



Frontalschnitt durch die Medulla oblongata des Menschen (nach Marburg), in welche eine häufige Form der Spalte bei Syringobulbie schematisch eingezeichnet ist. (Auf der gegenüber liegenden Seite verläuft in ähnlicher Form wie die Spalte ein Gefäss.) *RG* Rollersche Glossopharyngeuswurzel, *NX* dorsaler Vaguskern, *NXII* Nucl. hypoglossus, *VIIIav* spinale Akustikuswurzel, *Nmv* Nucl. magnocellularis Deiters, *Na* Nucl. ambiguus, *IX* austretender Nerv. glossopharyngeus-vagus. (Die übrigen Bezeichnungen sind in diesem Zusammenhange ohne Belang.)

Kehlkopflähmungen sind nun keine allzu seltenen Vorkommnisse bei der Syringobulbie, wie aus den diesbezüglichen Angaben von Schlesinger, Iwanoff, Freystadtl u. a. hervorgeht. Der Grund, weshalb der obige Fall dennoch in extenso mitgeteilt wurde, liegt vielmehr in der Art, wie diese Kehlkopflähmung entdeckt wurde. Die Patientin kam wegen Magenbeschwerden an die interne Abteilung. Hier wurde gelegentlich einer genaueren Untersuchung der spontane Nystagmus entdeckt, weshalb eine Untersuchung des Ohres vorgenommen wurde. Bei dieser Gelegenheit ist nun wieder ganz zufällig die einseitige Rekurrenslähmung aufgedeckt worden. Stimme und Respiration waren vollkommen ungestört. Weiter fand sich eine linksseitige Gaumensegellähmung, sowie eine linksseitige Empfindungsstörung der Zungen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Bei

einer Nachuntersuchung gab dann die Patientin Atem- und Herzbeschwerden an, so dass die Annahme wohl berechtigt ist, dass alle drei zum Vagus bzw. zum Glossopharyngeus gehörigen Nervenstämme in der Medulla oblongata geschädigt sind, und zwar kennzeichnet sich die Schädigung des N. ambiguus durch die Kehlkopf-, Schling- und Gaumensegelähmung, die Schädigung der spinalen Glossopharyngeuswurzel durch die Sensibilitätsstörung in Mund, Rachen und Kehlkopf, die Schädigung des dorsalen Vaguskernes durch die Atem- und Herzbeschwerden.

Während also sonst in Fällen von Syringobulbie andere Symptome wie die Lähmung der Temperaturempfindung, trophische Störungen usw. am häufigsten den Anlass zur Diagnose geben, war es im obigen Falle der Nystagmus, welcher die nähere Untersuchung der Patientin veranlasste. Es ist nun das Verdienst von Leidler, diesen Nystagmus zuerst durch den typischen, lateralen Spalt in der Medulla oblongata, wie ihn beistehende Abbildung zeigt, erklärt zu haben. Durch denselben Spalt kommt es aber auch, worauf schon Schlesinger hingewiesen hat, zur Läsion der Vaguskerne bzw. der austretenden Vagus- Glossopharyngeuswurzel und damit als dem auffallendsten Symptom zur Kehlkopflähmung.

Es ist nun bekannt, dass eine Reihe von Syndromen infolge von Erkrankungen der Medulla oblongata als Syndrome d'Avellis, Syndrome de Jackson und Syndrome de Schmidt beschrieben wurden, die im wesentlichen kombinierte Läsionen im Bereiche der vier letzten Hirnnerven zusammenfassen. Es ist weiter bekannt, dass diese Syndrome jedoch relativ häufiger durch Erkrankungen der peripheren Nerven als durch Erkrankungen innerhalb der Medulla oblongata zustande kommen (Harmer, Kahler u. a.). Ich selbst konnte einen hierher gehörigen Fall von kombinierter Lähmung verschiedener Hirnnerven, wahrscheinlich infolge Schädelbasisbruches, in der Wiener laryngologischen Gesellschaft demonstrieren. Anders steht es jedoch mit dem kombinierten Auftreten von Rekurrenslähmung und zentralem Nystagmus nach der kranken Seite, dem bis jetzt, soviel aus der Literatur zu ersehen ist, noch recht wenig Beachtung geschenkt worden ist, obwohl gerade diese Kombination bei Erkrankungen der Medulla oblongata nicht selten in Erscheinung tritt. Denn durch die Untersuchungen von Leidler sind wir heute imstande, den zentralen und zwar vor allem den horizontalen und rotatorischen Nystagmus mit Sicherheit in die kaudalen Abschnitte der spinalen Akustikuswurzel, also in die laterale und dorsale Partie der Medulla oblongata zu lokalisieren. In enger Nachbarschaft dieses Gebietes liegen aber auch, wie schon erwähnt, die bulbären Kerne des Vagus und Glossopharyngeus bzw. die austretenden Wurzeln dieser Kerne, so dass eine Erkrankung dieses Gebietes neben anderen, weniger hervorstechenden Symptomen sowohl Erscheinungen von seiten des Vestibularis als auch von seiten des Vagus und Glossopharyngeus hervorrufen wird. Als solche Erkrankungen kommen vorwiegend in Betracht die Syringobulbie, die multiple Sklerose, Erkrankungen der Art.

cerebellaris post. inf. (Blutung, Erweichung), intrabulbäre Tumoren, Zystizerken im Ventrikel, vielleicht auch gewisse Tumoren des Kleinhirns. Die durch diese Erkrankungen hervorgerufene einseitige Rekurrenslähmung kann nun dem Patienten wenig oder gar keine Beschwerden machen, wie z. B. auch im obigen Falle. Die Läsion des Vestibularis wird ja in der Regel subjektive Symptome in Form von Schwindel und Gleichgewichtsstörung hervorrufen, der Patient kann sich aber. wie offenbar auch im obigen Falle, sehr bald an diese subjektiven Erscheinungen akkommodieren, und dann von seiten des Vestibularis gar keine subjektiven Erscheinungen aufweisen. Es wird sich also bei einer Reihe von Fällen in den Angaben des Patienten kein Anhaltspunkt für die Annahme einer Erkrankung dieser beiden Hirnnerven finden und das eine oder das andere objektive Symptom durch eine nicht eigens darauf gerichtete Untersuchung gefunden werden. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, stets beim Nachweise des einen Symptomes nach dem anderen zu fahnden, im speziellen Falle also, bei einer einseitigen Rekurrenslähmung unklarer Aetiologie zu untersuchen, ob nicht ein zentraler Nystagmus besteht. Es muss aber mit allem Nachdruck betont werden, dass das kombinierte Auftreten dieser beiden Symptome nur als Wegweiser für die weitere Untersuchung dienen darf, dass es aber vollkommen verfehlt wäre, aus dem Auftreten dieser beiden Symptome allein die Diagnose einer bulbären Erkrankung zu stellen. Es geht daher, wie ich glaube, nicht an, aus dem Auftreten einer persistierenden Rekurrenslähmung sowie eines zentralen Nystagmus eine multiple Sklerose zu diagnostizieren mit Verlegung eines Herdes in die Gegend der spinalen Akustikuswurzel, wie dies Fremel in jüngster Zeit versucht hat. Wie kompliziert in solchen Fällen oft die Dinge liegen können, soll nun Fall 2 dartun.

Die neurologische Untersuchung dieses Falles (Doz. Dr. Bauer) ergab wichtige Anhaltspunkte für das Bestehen einer multiplen Sklerose. Nystagmus sowie Kehlkopflähmung kommen ja gerade bei dieser Krankheit häufig genug vor, so dass man sich mit dieser Diagnose hätte zufrieden geben und in diesem Falle eine Bestätigung der oben mitgeteilten Regel des kombinierten Auftretens von Nystagmus und Rekurrenslähmung bei bulbären Erkrankungen hätte sehen können. Freilich wäre es nicht geraten gewesen, für diesen Symptomenkomplex einen sklerotischen Herd in der Nähe der spinalen Akustikuswurzel verantwortlich zu machen, da ja schon Redlich darauf hingewiesen hat, dass die Symptomatologie der multiplen Sklerose mit der Verteilung der Herde im Gehirn nicht immer übereinstimmen muss.

Es mussten sich aber bald Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der multiplen Sklerose für das Zustandekommen des Nystagmus und der Rekurrenslähmung erheben. Denn zunächst scheint eine vollkommene Rekurrenslähmung (Kadaverstellung des Stimmbandes) bei multipler Sklerose überhaupt sehr selten zu sein. Réthi fand in 44 laryngeal genau unter-

suchten Fällen von multipler Sklerose Lähmungen der Glottisschliesser sowie Postikuslähmungen, jedoch keine komplette Rekurrenslähmung. Zweitens musste eine kontinuierliche Heiserkeit der Patientin auffallen. Diese Erscheinung findet sich ja hin und wieder auch bei der multiplen Sklerose, doch zählt sie zu den grossen Seltenheiten (Réthi). Ganz unerklärt blieb aber durch die multiple Sklerose die auffallende Dyspnoe der Patientin. Die Erklärung für diese Erscheinung gab nun der folgende, am 31. 5. 1920 erhobene Röntgenbefund: „Geringe, bogenförmige Linksverdrängung der Luftröhre. Kompression derselben von rechts und vorne unterhalb des oberen Sternalrandes mit Einengung um mehr als $^1/_3$. Hinter dem rechten Sternoklavikulargelenke findet sich ein apfelgrosser, die Schluckbewegung mitmachender Tumor, der als retrosternale Struma angesehen werden muss. Sie ist Ursache der Luftröhrenkompression. Oesophagus nicht verlagert, nicht verengt. Herz, Lunge o. B." Damit findet die Dyspnoe der Patientin eine befriedigende Erklärung. Aber auch die einseitige Rekurrenslähmung lässt jetzt eine andere Deutung zu. Denn es wurde schon oben erwähnt, dass nach Réthi eine komplette Rekurrenslähmung bei der multiplen Sklerose nur sehr selten auftritt. Weiter führen bekanntlich Strumen, insbesondere substernale, sehr häufig zu einseitigen Rekurrenslähmungen und wenn auch im obigen Falle die Rekurrenslähmung auf einer anderen Seite sich vorfand als die substernale Struma, so spricht das durchaus nicht gegen die ätiologische Bedeutung der Struma für die Rekurrenslähmung, wie dies gerade in jüngster Zeit wieder Wodak hervorgehoben hat. Es geht also bei dieser Sachlage durchaus nicht mehr an, die einseitige Rekurrenslähmung auf die Nervenerkrankung allein zu beziehen, es muss vielmehr unentschieden bleiben, inwieweit die multiple Sklerose und inwieweit die Struma bei dem Entstehen der einseitigen Rekurrenslähmung mitgewirkt hat.

So zeigt denn dieser Fall auch das beschriebene Syndrom von Rekurrenslähmung und zentralem Nystagmus nach der kranken Seite, aber er zeigt auch, wie kompliziert sich die Aetiologie dieses Syndromes gestalten kann. Damit ist gleichzeitig dargetan, dass die Feststellung dieses Syndromes allein die Diagnose nicht sichern, dass es aber dennoch in einer Reihe von Fällen den Weg zur richtigen Diagnose weisen kann.

Literatur.

Brunner, Wiener laryng. Gesellschaft, vom 2. Juni 1920.
Fremel, Wiener laryng. Gesellschaft, vom 3. November 1920.
Freystadtl, Kehlkopflähmung bei akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen zum Semonschen Gesetze. Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.
Harmer, Zur Aetiologie der Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung. Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 24—25.
Iwanoff, Ueber die Larynxaffektionen bei Syringobulbie. Zeitschr. f. Laryng. usw. Bd. 1.

Kahler, Zur Kenntnis der kombinierten halbseitigen Kehlkopflähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913.

Leidler, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des N. vestibularis. Arb. a. d. neurol. Inst. in Wien. 1913 u. 1914. Bd. 20 u. 21.

Derselbe, Ueber die Beziehungen der Syringomyelie (bzw. Syringobulbie) zum zentralen Vestibularapparate. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1918. Bd. 76.

Róthi, Ueber die laryngealen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes. Wien 1907.

Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien.

Wodak, Die Veränderungen von Larynx und Trachea bei benigner Struma. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 9. H. 4.

XXVI.

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Voss).

Weitere Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen und der Nase.

Von

Privatdozent Dr. **Otto Fleischmann.**

Am Eingang unserer Wissenschaft von der Physiologie und Pathologie der Tonsillen stehen zwei experimentelle Beobachtungen von grundlegender Bedeutung. Diese sind einmal die interessanten Versuche Lexers (1), welcher Kaninchen Bakterienkulturen in den Rachen teils eintropfte, teils einpinselte und trotzdem nur bei Verwendung besonders hochpathogener Keime eine Infektion eintreten sah. Dies Resultat änderte sich selbst dann nicht, wenn Lexer vorher absichtlich Wunden in der Mundhöhle setzte. In gewissem Gegensatz zu diesen Ergebnissen stehen zum anderen die gleich wichtigen Versuche von Marks (2) an Mäusen. Schmierte er den Tieren Kulturen von Schweinepestbazillen in den Rachen, so gingen dieselben sämtlich an der Infektion zu Grunde, während ein grösserer Teil überlebte, wenn die Kulturen mittelst Schlundsonde direkt in den Magen gebracht wurden. Während letztere Versuche also dafür sprechen, dass die Mundhöhle als die eigentliche Eintrittspforte gewisser Infektionen anzusehen ist, legen erstgenannte beredtes Zeugnis dafür ab, dass in derselben doch auch eine relativ hochgradige Schutzwirkung gegen bakterielle Einwirkungen zustandekommt. Die Lexerschen wie Marksschen Versuche finden am Krankenbett ihre reiche Bestätigung und sind daher zum Ausgangspunkt für die beiden Haupttheorien über die Funktion der Tonsille geworden: die Abwehrtheorie und die Infektionstheorie; denn die Mandeln werden nach der einen wie nach der anderen Auffassung als der Ort der entsprechenden Vorgänge angesehen, was zum unüberbrückbaren Gegensatz dieser Anschauungen geführt hat.

Beide Theorien treffen in ihrer Auffassung von der Funktion der Tonsille zweifelhaft nicht das Richtige; denn wie ich (3) kürzlich zeigen konnte, ist das eigentliche Feld für die Betätigung der Mandel gar nicht diese selbst, sondern erstreckt sich auf die gesamte Mundhöhle. Meine Untersuchungen ergaben nämlich, dass die in den Tonsillen nachweisbaren reduzierenden Substanzen sich im Speichel wiederfinden, also in die Mundhöhle sezerniert werden und mithin erst dort zur Wirkung gelangen. Wegen

der näheren Einzelheiten muss ich auf meine damaligen Ausführungen verweisen, an welche sich unsere heutigen Betrachtungen inhaltlich eng anschliessen. Sie bilden die direkte Fortsetzung derselben, denn sie sollen versuchen, in die noch offene Frage nach der Bedeutung der in die Mundhöhle sezernierten Reduktionsstoffe einige Klarheit zu bringen. Diese Frage ist für den Augenblick viel wichtiger als die andere ebenfalls noch unbeantwortet gebliebene nach den Einwirkungen, welche den Tonsillen für den Allgemeinorganismus zukommen, und verdient daher auch an erster Stelle untersucht zu werden.

Bereits in der oben genannten Arbeit kam ich zu dem Schluss, dass unter den gegebenen Verhältnissen die Annahme am naheliegendsten erscheint, dass die Absonderung von Reduktionsstoffen seitens der Tonsillen in die Mundhöhle mit der hier vorhandenen Schutzwirkung gegenüber Infektionen in irgend einem Zusammenhang steht. Und schon drängt sich der Gedanke auf, ob wir nicht hier eine Produktion bakterizider Stoffe vor uns haben, welche uns in überaus einfacher Weise das Geheimnis der Lexerschen Versuche enthüllen würde.

Um die hier angeschnittene Frage eindeutig zu entscheiden, untersuchte ich die Reduktionsstoffe der Tonsillen auf bakterizide Fähigkeiten. Zu dem Versuche wurden Tonsillen von Rindern benutzt, welche Herr Oberveterinärrat Moricinski, der Direktor des hiesigen städtischen Schlachthofes, mir in entgegenkommendster Weise zur Verfügung stellte, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Die frisch entnommenen Tonsillen wurden sorgfältig isoliert und nach der von Wiechowski (4) angegebenen Methode getrocknet und pulverisiert. Das so erhaltene Organpulver wurde kurz vor Ausführung des Versuches unter aseptischen Kautelen im Verhältnis von 1 : 10 mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben, wodurch ein breiiger Extrakt von gelblichbräunlicher Farbe entstand. Derselbe gab nach Enteiweissen eine gute Reduktionsprobe mit Goldnatriumchlorid, enthielt also die Reduktionsstoffe der Tonsille und erfüllte mithin diese wichtigste Voraussetzung.

Auch in anderer Hinsicht zeigte sich die Verwendung von Extrakten aus getrockneten Organen recht zweckmässig. Dieselben sind nicht nur genau dosierbar, sie sind auch ohne weiteres, d. h. ohne vorherige Sterilisierung für bakteriologische Untersuchungen der in Rede stehenden Art verwendbar; denn das getrocknete und trocken aufgehobene Organpulver ist zwar an sich nicht keimfrei, es bietet aber doch den empfindlicheren pathogenen Bakterien — und diese kommen ja als Objekt der Untersuchung hier allein in Betracht — so schlechte Lebensbedingungen, dass dieselben nach kürzerer Zeit zu Grunde gehen müssen. Also auch bei Verwendung eines nicht erst sterilisierten Organpulvers hat man nur mit einem allenfalls von hier ausgehenden nicht pathogenen Wachsthum zu rechnen, welches die richtige Beurteilung kaum stören kann. Voraussetzung bleibt selbstredend, dass das Tonsillenpulver, wie dies bei dem Versuche geschehen ist, kurz vorher und absolut steril zum Extrakt angerührt wird.

Ein zur Kontrolle angesetzter diesbezüglicher Versuch, welchen Herr Professor Braun, der Vorstand der bakteriologischen Abteilung des hiesigen hygienischen Institutes, vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, zeigte denn auch, dass der benutzte Tonsillenextrakt keine pathogenen Bakterien enthielt und von nicht pathogenen nur Heubazillen.

Der Grund, warum eine Sterilisierung des zu verwendenden Organextraktes geflissentlich vermieden wurde, ist einfach. Für den Wert des Versuches ist es von grösster Bedeutung einen Extrakt zu benutzen, der mit Bestimmtheit die ganzen wirksamen Bestandteile der Tonsille möglichst unverändert enthält, und dies erreicht man naturgemäss am sichersten, wenn man alle irgendwie eingreifenden Massnahmen vermeidet, zu denen natürlich auch das Sterilisieren gehört. Dass dies auch praktisch durchführbar ist, zeigt die oben mitgeteilte Untersuchung.

Die Versuchsanordnung selbst gestaltete sich nun folgendermassen: 5 Reagensgläser wurden mit je 1 ccm Tonsillenextrakt 1 : 10 beschickt, worauf sie ebenso wie die entsprechenden Kochsalzkontrollen mit je einem Tropfen einer 1 : 10 verdünnten Bouillonkultur von Staphylococcus aureus versetzt wurden. Das Ausgiessen auf Agarplatten erfolgte sodann nach einer Einwirkung von 1, 3, 6, 12 und 24 Stunden. Dass auch kontrollweise der Tonsillenextrakt selbst bakteriologisch untersucht wurde, ist oben schon erwähnt. Letzterer enthielt, wie gesagt, nur Heubazillen, aber keinerlei pathogene Bakterien, während auf den übrigen Platten nach 24 und 48 Stunden zahlreiche Kolonien der eingesäten Staphylokokkenkultur aufgingen, auf den mit Tonsillenextrakt beschickten natürlich neben Kolonien von Heubazillen. Infolge dieser Verunreinigung war es nicht möglich, das Wachstum der Staphylokokken auf den Versuchs- und Kontrollplatten quantitativ genau zu vergleichen, doch waren auch erstere so reichlich mit diesen überwachsen, dass irgend eine bakterizide Einwirkung seitens des Extraktes Staphylokokken gegenüber als ausgeschlossen erscheinen muss. Damit dürfte aber die Frage, ob den Reduktionsstoffen der Tonsillen irgendwelche bakteriziden Fähigkeiten innewohnen, definitiv abgetan sein; denn gerade die Staphylokokken gehören doch allem Anschein nach zu den Bakterien, gegen welche die Mundhöhle in hohem Grade geschützt ist.

Nun ist es natürlich nicht notwendig, dass die Schutzwirkung in der Mundhöhle gerade in einer ausgesprochenen Desinfektion bestehen muss, mit welcher schon der normalerweise grosse Bakteriengehalt derselben schlecht vereinbar wäre, die fragliche Schutzwirkung könnte auch auf einer allgemeinen Entzündungshemmung durch die Reduktionsstoffe beruhen, so dass die Bakterien der Mundhöhle hier eine wenig geeignete Angriffsbasis finden.

Um die Richtigkeit dieser Annahme nachzuprüfen, untersuchte ich den Einfluss von Tonsillarextrakten auf den Ausfall eines Reizversuches an der Konjunktiva des Kaninchenauges. Bekanntlich erzeugt Senföl hier eine lebhafte Konjunktivitis; dieselbe lässt sich jedoch vermeiden, wenn man

vorher Adrenalinlösung in den Bindehautsack eintropft (Meyer uud Gottlieb 5). Es war also festzustellen, ob auch die Reduktionsstoffe der Tonsillen die gleiche Wirkung entfalten. Zu diesem Zweck wurde das eine Auge eines Kaninchens 10 Minuten lang mit Tonsillenextrakt gebadet — gewählt wurde die gleiche Aufschwemmung 1 : 10 von getrockneten Tonsillen in physiologischer Kochsalzlösung wie im vorigen Versuch —, darauf erhielt das Tier in beide Augen je einen Tropfen Senföl. Und fast schien es beim ersten Versuch, als ob die Entzündung, welche allerdings auf beiden Augen auftrat, auf der vorbehandelten Seite vielleicht etwas geringer war. Hierbei handelte es sich jedoch zweifellos um eine Täuschung; denn ein zweiter Versuch liess keinerlei Unterschied erkennen. Wir müssen also folgern, dass die Reduktionsstoffe der Tonsillen auch keine entzündungshemmenden Eigenschaften besitzen und dass der erwähnte Einfluss des Adrenalins wohl ausschliesslich auf die stark anämisierenden Fähigkeiten des Präparates zurückzuführen ist. Es fiel auch auf, dass während der Vorbehandlung mit Tonsillenextrakt bereits eine leichte Injektion der Konjunktiva auftrat.

Ueberblicken wir die Resultate unserer experimentellen Untersuchungen, so sind dieselben nichts anderes als eine grosse Enttäuschung; denn alle Möglichkeiten, welche wir bisher in Erwägung zogen, erwiesen sich als verfehlte Spekulationen und wir sind der Frage nach der Rolle, welche die Reduktionsstoffe der Tonsille in der Mund- und Rachenhöhle ausüben, eigentlich um keinen Schritt nähergekommen. Und doch sind unsere Resultate durchaus nicht so befremdlich, wie sie auf den ersten Blick erscheinen mögen; denn sie stehen sogar in auffallender Uebereinstimmung mit mehrfachen klinischen Beobachtungen.

Betrachten wir nur das Krankheitsbild der Angina. Die Tonsille ist zur Eintrittspforte einer Infektion geworden und der menschliche Organismus sucht entsprechend seiner Kampfesweise derselben durch örtliche Beschränkung Herr zu werden. Um dieses Ziel zu erreichen, setzt er naturgemäss seine ganzen Hilfsmittel ein. In diesem hochwichtigen Augenblick verschwinden, wie unsere früheren Untersuchungen ergaben (l. c.), die Reduktionsstoffe aus der Tonsille. Diese Tatsache gibt zu denken; denn kommen die Reduktionsstoffe als Schutzmittel irgendwie in Betracht, warum entledigt sich der Organismus derselben gerade in dem Moment, wo er seine Abwehrkräfte am nötigsten braucht? Eine solche Inkonsequenz der Natur wäre einfach undenkbar.

Ueberlegen wir uns weiter die Verhältnisse bei der kindlichen exsudativen Diathese. Bei diesem Krankheitsbilde finden wir häufig oder vielleicht immer eine Hyperplasie der Tonsillen. Wir haben es also wahrscheinlich sogar mit einer Ueberproduktion an Reduktionsstoffen zu tun und doch ist die exsudative Diathese charakterisiert durch eine ausgesprochene Neigung zu Katarrhen. Hier haben wir es vielleicht mit einer fehlerhaften Gesamtanlage zu tun und die Hyperplasie der Tonsille entspricht nur einem verstärkten, allerdings ungenügenden Abwehrbedürfnis

des Körpers, aber auch bei der einfachen unkomplizierten Rachenmandelhyperplasie steht die Neigung zu Katarrhen im Vordergrund. Der günstige Einfluss, welchen die Entfernung einer solchen Rachenmandel auf bestehende Schnupfen- oder Tubenkatarrhe hat, beweist ihre Schuld an diesen Zuständen. Auch der Einwurf, der hier gemacht werden könnte, dass es sich in solchen Fällen wohl überwiegend um chronisch-entzündliche Rachenmandeln handelt, ändert an unserer Auffassung nichts; denn, wie ich zeigte (l. c.), ist die Produktion von Reduktionsstoffen in einer chronisch-entzündlichen Mandel zunächst durchaus nicht unterbrochen, sie verschwindet erst im letzten Stadium, wenn eben alles Mandelgewebe zerstört ist. Es ist auch beachtenswert, dass sich in einer Mandel überhaupt trotz der Herstellung von Reduktionsstoffen chronische Entzündungszustände ausbilden können.

Diese klinischen Betrachtungen, welche sogar für eine gewisse Begünstigung von entzündlichen Vorgängen in der Mund- und Rachenhöhle durch die dort vorhandenen Reduktionsstoffe sprechen, stehen in vollkommenem Einklang mit unseren biologischen Kenntnissen. Die Sekrete der Drüsen, welche reduzierende Fähigkeiten besitzen, also vor allem die Sekrete der Nebennieren, der Schilddrüse und der Hypophyse wirken erregend auf den Sympathikus (Richter 6) und steigern damit die Reizbarkeit des Gefässnervenapparates. Dass dies für die Sekrete der Tonsillen in ähnlicher Weise gilt, liegt jedenfalls nahe.

Aus diesen Ausführungen folgt mit Sicherheit, dass den Reduktionsstoffen der Tonsille an sich kein direkter Anteil an dem natürlichen bakteriellen Schutz der Mundhöhle zukommt; ob sie aber nicht in indirekter Weise doch dazu beitragen, ist eine andere Frage. Letztere Möglichkeit dürfte sogar recht naheliegen und wird uns klar werden, wenn wir zunächst auf die Verhältnisse bei der Haut eingehen; denn diese scheinen mir im gewissen Sinne den Schlüssel zu dem richtigen Verständnis der Abwehrvorgänge in der Mundhöhle zu liefern.

Auch die Haut besitzt zweifellos, wenn auch in wesentlich geringerem Grade, Schutzkräfte gegenüber einer Infektion, machte doch Franz (7) bei einer Reihe von Laparotomien die Erfahrung, dass es für den aseptischen Wundverlauf ziemlich belanglos ist, ob man die Haut vorher in der üblichen Weise zu desinfizieren sucht oder ohne jede Vorbereitung derselben operiert. Und weiter ist es eine feststehende Tatsache, dass die Empfindlichkeit der Haut gegenüber Infektionen stark von ihrem Pigmentreichtum beeinflusst wird. Wir wissen, dass ein pigmentarmer Teint sehr viel mehr zur Pustelbildung oder anderen entzündlichen Effloreszenzen neigt, als ein pigmentreicher Teint. Nun aber spielen bei der Pigmentbildung, auch wenn dieser Vorgang nicht ganz geklärt ist, Oxydationsprozesse eine ausgesprochen fördernde Rolle (Bloch 8), während Reduktionsprozesse dieselben verhindern (Herzfeld und Klinger 9).

Wir machen also auch bei der Haut die Erfahrung, dass Reduktionsvorgänge die Entzündungsempfindlichkeit steigern, was auch mit der Beobachtung Hokes (10) übereinstimmt, dass jede Intrakutanreaktion, sei sie

spezifisch oder nicht, bei einer länger fortgesetzten Schilddrüsenfütterung verstärkt ausfällt. Auch hier handelt es sich ebenfalls um eine gesteigerte Erregbarkeit der Gefässnerven durch Zufuhr reduzierender Substanzen. Wir lernen aber noch etwas, den Wert von Oxydationsvorgängen für die Verhinderung von Hautinfektionen und es drängt sich uns die Frage auf, ob der Schutz der Mundhöhle vor bakteriellen Einflüssen nicht auf einem reinen Oxydationsprozess beruht, für welchen die Reduktionsstoffe einfach die oxydable Materie bilden.

Diese Möglichkeit verlangt genauer untersucht zu werden; denn wir dürfen selbstredend mit derselben erst dann rechnen, wenn die Grundbedingungen für einen Oxydationsprozess in der Mund- und Rachenhöhle auch wirklich gegeben sind. Hierzu aber müssen verschiedene Voraussetzungen erfüllt sein; bei ihrer Besprechung sollen uns in erster Linie die eingehenden Untersuchungen von Herzfeld und Klinger (l. c.) über die Biochemie der Oxydation massgebend sein.

Beginnen wir mit dem Sauerstoff als der oxydierenden Substanz. Derselbe ist im trockenen Zustand im allgemeinen zur Oxydation wenig geeignet, dagegen wird er dies in ausgesprochenem Masse bei seiner Lösung in Wasser, indem er hier wahrscheinlich eine superoxydartige Bindung eingeht. Diese Tatsache veranlasste bekanntlich schon Traube (11) zur Aufstellung seiner Oxydationstheorie, welche annimmt, dass alle Oxydationen durch vorherige Bildung von Wasserstoffsuperoxyd bedingt sind. Dieselbe konnte in dieser uneingeschränkten Form jedoch nicht aufrecht erhalten werden. Wasserstoffsuperoxyd wird nun reaktionsfähig bei seiner Aufspaltung. Mit anderen Worten, zur Aktivierung des so gebundenen Sauerstoffes bedarf es eines weiteren Faktors, der entweder zum Wasser oder zum Sauerstoff eine starke Affinität besitzt und zur Zersetzung des Wasserstoffsuperoxydes führt. Diese Auffassung versuchen Herzfeld und Klinger, welche den Oxydationsprozess ohne Mitwirkung von Oxydationsfermenten rein chemisch erklären, was zweifellos viel Bestechendes hat, damit zu beweisen, dass beispielshalber Pyrogallol von Wasserstoffsuperoxyd allein nur sehr wenig verändert wird, dagegen in wenigen Sekunden eine Schwarzfärbung annimmt, wenn man gleichzeitig geglühtes Chlorkalzium zusetzt, letzteres aber wirkt wasserentziehend. Dieselbe nur langsamere Reaktion beobachtet man bei Zusatz von fein verteiltem Platin, welches seinerseits wiederum ausgesprochen sauerstoffadsorbierende Fähigkeiten besitzt.

Die Bedingungen zur Aktivierung des Sauerstoffes sind also nicht ganz so einfach. Wohl müssen wir annehmen, dass beim Durchpassieren der Einatmungsluft durch die Mundhöhle eine teilweise Bindung ihres Sauerstoffes an den Speichel erfolgen muss; denn letzterer besteht ja zu 98,8 bis 99,5 pCt. aus Wasser (Tigerstedt 12). Es fragt sich nur, ob es im Speichel auch zu einer Aufspaltung dieser Bindung kommen kann. Diese Frage aber darf entschieden bejaht werden; denn wir wissen aus unserer täglichen Erfahrung, dass beim Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff frei wird. Im Sinne einer Aufspaltung muss vor allem die alka-

lische Reaktion des Speichels wirksam sein; denn ein alkalisches Medium begünstigt geradezu Oxydationsprozesse, vielleicht aber spielen auch die im Speichel vorhandenen Zellelemente und Zellextrakte dabei eine Rolle. Der Speichel gibt übrigens, wie sich leicht nachprüfen lässt, eine deutliche Oxydase- und Peroxydasereaktion. Versetzt man ihn mit einer Mischung von 1 proz. alkalischem α-Naphtol und 1 proz. wässerigem Dimethyl-p-Phenylendiamin zu gleichen Teilen (Schultze 40), so erfolgt augenblicklich Blaufärbung[1]), versetzt man ihn mit einer Mischung von 10 proz. wässerigem Pyrogallol und 1 proz. Wasserstoffsuperoxyd zu gleichen Teilen (Bach und Chodat 13), so tritt sofort Gelbbraunfärbung ein. Das Resultat dieser Reaktion aber bedeutet, ganz allgemein ausgedrückt, dass der Speichel tatsächlich für Oxydationsprozesse prädestiniert, dass er Sauerstoff aktiviert.

Damit wären zwei Voraussetzungen erfüllt und wir hätten nunmehr die Reduktionsstoffe der Tonsillen noch auf ihre Oxydierbarkeit zu prüfen. Wie Herzberg und Klinger (l. c.) zeigen, fallen nicht die hoch synthetisierten Stoffe wie Eiweiss, Fette, Polysaccharide den Oxydationen anheim, sondern nur deren tiefe Spaltprodukte, und damit gewinnen wir einen wesentlichen Anhaltspunkt. Wir kennen zwar keineswegs den chemischen Charakter der Tonsillarsekrete, aber es lässt sich doch ganz allgemein sagen, dass die Produkte endokriner Drüsen — und als solche dürfen wir wohl nach allem die Tonsillen ansprechen — anscheinend tatsächlich recht einfache Körper sind. Wenigstens gelang es Abderhalden (14) im Fütterungsversuch mit Organen, welche durch kombinierte Verdauung mit Pepsinsalzsäure, Pankreas- und Darmsaft abgebaut waren, bei Kaulquappen die gleichen Wirkungen zu erzielen wie mit frischen Organen. Auch Romeis (15) fand für Schilddrüse, dass der charakteristische Bestandteil derselben nicht nur bei Abbau des Organs durch Verdauung, sondern auch durch Hydrolyse mit Schwefelsäure oder Barytwasser seine spezifische Wirksamkeit behält. Kahn (16) stellte fest, dass derselbe thermostabil ist. Wir sind also bis zu einem gewissen Grade berechtigt, die wirksamen Stoffe der Tonsille als relativ einfache Körper anzusehen, die also an sich schon oxydabel sein dürften. Und sollte dies nicht der Fall sein, so müsste die alkalische Reaktion des Speichels dieselben durch alkalische Hydrolyse in oxydable Spaltprodukte überführen. Für das Vorhandensein leicht oxydabler Substanzen in der Mundhöhle sprechen auch die oben genannten Tatsachen: denn ohne erstere könnte man sich weder die bekannte Wasserstoffsuperoxydwirkung in der Mundhöhle noch die positive Oxydase- und Peroxydasereaktion des Speichels erklären.

---

1) Nach Schultze sind die Speichelkörperchen die Träger des Fermentes. Dieselben sind im mikroskopischen Präparat allein gefärbt und zwar erscheinen sie mit blauen Granulis übersät. Nach allgemeiner Anschauung sind sie dadurch unzweifelhaft als Leukozyten charakterisiert. Wie ich mich überzeugen konnte, zeigen auch die weissen Blutkörperchen, welche ganz normaler Weise die Tonsillen durchwandern, das gleiche Verhalten, wodurch der alte Streit, ob dieselben Lymphozyten oder Leukozyten sind, im letzteren Sinne entschieden werden muss.

Wir sehen also, dass die Vorbedingungen für einen Oxydationsprozess auch seitens der Reduktionsstoffe erfüllt sind, und im Sinne eines solchen Vorganges ist wohl auch die von mir früher schon hervorgehobene Tatsache zu bewerten (l. c.), dass der Gehalt des Speichels an Reduktionsstoffen allein schon durch mehrstündiges Stehen an der Luft ganz erheblich zurückgeht.

Damit haben wir allen Grund zu der Annahme, dass sich in der Mund- und Rachenhöhle tatsächlich ein ständiger Oxydationsprozess abspielt, ja derselbe wird geradezu zur chemischen Notwendigkeit. Die Wirkung dieses Oxydationsprozesses ist aber nach dem Gesagten unschwer zu erraten. Dieselbe besteht zweifellos nicht allein in Wärmeerzeugung; letztere ist wohl nur Nebenerscheinung, erfüllt aber durch Vorwärmen der Einatmungsluft doch einen bestimmten Zweck. Die allgemeine Auffassung geht heute immer mehr dahin in dem Vorgang der Oxydation in erster Linie eine Beseitigung schädlicher Stoffe zu erblicken und diese Annahme, für die manche Tatsache spricht, dürfte uns auch am besten die sicher bestehende Schutzwirkung in der Mund- und Rachenhöhle erklären. Es ist möglich, dass es auf dieser Basis zu einer gewissen Entwicklungshemmung oder gar Abtötung von Bakterien kommt, wobei vielleicht auch die Leukozyten des Speichels eine Rolle spielen; wir gehen aber kaum fehl — und der positive Ausfall der Peroxydasereaktion weist darauf hin — wenn wir entsprechend den örtlichen Verhältnissen die genannte Schutzwirkung hauptsächlich in einer Art von Wasserstoffsuperoxydwirkung erblicken; denn dass bei dem Oxydationsprozess in der Mundhöhle eine wasserstoffsuperoxydartige Bindung wenigstens als Zwischenprodukt entsteht, ist nur anzunehmen. So würde die Natur zur Vermeidung von Infektionen eigentlich dasselbe vornehmen, was wir ebenfalls selbst empirisch als zweckmässig erkannt haben. Der Schutz der Mundhöhle tritt uns mithin als eine dauernde Selbstreinigung durch Ausschwemmung entgegen, als ein Eliminierungsvorgang allgemeiner Art, wie er schon Henke (17), wenn auch in wesentlich anderer Form und rein auf die Tonsille beschränkt, vorgeschwebt hat[1]).

---

1) Während der Drucklegung erschien eine interessante Arbeit von van der Reis (Münchener med. Wochenschr., 1921, No. 11), welche zu dem Schluss gelangt, dass eine Ansiedlung fremder Bakterien in der Mund- und Rachenhöhle unter den gewöhnlichen Bedingungen deswegen nicht erfolgen kann, da dieselben schnell wieder abgespült werden. Nach 18 Stunden sind eingestäubte Aufschwemmungen von Staphylococcus pyog. aur. oder Prodigiosus nicht mehr nachweisbar. Die Bakterien werden jedoch nicht abgetötet; denn lässt man nach dem Einsprayen derselben mit wenig physiologischer Kochsalzlösung mehrmals gurgeln und verarbeitet die verschiedenen Portionen der Gurgelflüssigkeit zu Platten, so ist die Zahl der so im Verlauf einer halben Stunde wiedergewonnenen Keime derjenigen der eingestäubten ziemlich gleich. Zur Ansiedelung in der Mund- und Rachenhöhle gelangen nur solche Keime, welche die Fähigkeit besitzen, sich in den Krypten der Tonsillen einzunisten. Ich glaube, dass diese experimentellen

In dieser Form aber steht er mit den tatsächlichen Verhältnissen, wie sie uns die klinische Beobachtung tagtäglich vor Augen führt, auch im besten Einklang.

Bei dieser Auffassungsweise dürfte auch eine befriedigende Erklärung für das beachtenswerte Verschwinden der Reduktionsstoffe aus der Mandel im Stadium der akuten Entzündung kaum mehr schwerfallen. Wir brauchen uns nur den Vorgang genauer zu überlegen. Die hochgradige Hyperämie, welche in diesem Stadium nie zu fehlen pflegt, bringt es mit sich, dass die Reduktionsstoffe der Tonsille bereits in dieser restlos oxydiert werden. Dass dem so ist, dafür spricht das Auftreten von Belägen, die wir doch wahrscheinlich nur als den Ausdruck eines Ausschwemmungsprozesses aufzufassen haben. So dürfte derselbe Vorgang, welcher sich normaler Weise in der Mundhöhle abspielt, im Stadium der akuten Entzündung in die Mandel selbst verlegt werden.

Bei dem immerhin noch hypothetischen Charakter[1]) unserer auf biologisch-chemischen Betrachtungen und Versuchen aufgebauten Darlegungen ist eine weitere Beobachtung, welche ich bei meinen Untersuchungen machen konnte, von einiger Bedeutung. Es zeigte sich nämlich, dass auch die Nasenmuscheln die gleiche, wenn auch wesentlich schwächere Goldreaktion geben wie die Tonsillen, was den Schluss zulässt, dass Reduktionsstoffe auch in der Physiologie der Nase eine gewisse Rolle spielen. Wir betrachten aber schon seit langem, wenn auch sicherlich zu einseitig, als die Hauptaufgabe der letzteren eine Vorwärmung der Einatmungsluft, die schwerlich anders zu erklären ist, als mit der Annahme eines Oxydationsprozesses. Es liegt also überaus nahe in dem Vorhan-

Befunde in gutem Einklang mit unserer Auffassung stehen. Durch den von uns angenommenen Ausschwemmungsvorgang werden die Keime eben an der Ansiedelung verhindert und werden, soweit sie nicht ausgeworfen werden, durch den Schluckakt beseitigt. Van der Reis fand nämlich weiter, dass eine unmittelbar vor dem Essen eingesprayte Prodigiosusaufschwemmung hinterher in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr nachzuweisen ist.

1) Inzwischen ist mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Spiess der Nachweis geglückt, dass der Speichel auch dann noch reich an Kohlensäure ist, wenn die Kommunikation zwischen den oberen und tieferen Luftwegen vollständig unterbrochen ist, was doch wohl nicht anders als durch die Annahme eines selbständigen Oxydationsprozesses in der Mund- und Rachenhöhle erklärt werden kann und den Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme liefert. Die eine Untersuchung betraf einen Patienten, bei dem Herr Geheimrat Spiess wegen Kehlkopfkarzinoms eine Totalexstirpartion vor längerer Zeit vorgenommen hatte, während in dem zweiten Falle, der dadurch nicht ebenso beweiskräftig ist, die Unterbrechung der Kommunikation durch einen eingelegten Bolzen bewirkt war. Der Kohlensäurenachweis wurde beide Male dadurch erbracht, dass die Patienten abwechselnd in eine gesättigte Bariumhydroxydlösung und in destilliertes Wasser spucken mussten. Nach der Filtration zeigte sich die Bariumhydroxydlösung ausgesprochen weisslich getrübt gegenüber dem klaren Wasser.

densein von **Reduktionsstoffen in der Nase einerseits wie in der Mund- und Rachenhöhle andererseits auf ähnliche physiologische Vorgänge hier wie dort zu schliessen**[1]. Da aber auch die Nase über eigene Schutzkräfte verfügt (Muck 18), so ist die Annahme berechtigt, dass wir auch hier eine Selbstreinigung durch Ausschwemmung auf der Basis eines Oxydationsprozesses vor uns haben.

Es lohnt sich, die Reduktions- und Oxydationsvorgänge in der Nase etwas genauer noch zu betrachten: denn die hier vorliegenden speziellen Verhältnisse scheinen mir geeignet zu sein, uns einen tieferen Einblick in das Wesen dieses interessanten Problems zu verschaffen.

Wir sind wohl zu der Annahme berechtigt, dass der Normalzustand der Nase dann gegeben ist, **wenn Reduktion und Oxydation sich die Wage halten.** Die produzierten Reduktionsstoffe müssen ausreichend oxydiert werden, nur dann ist die Selbstreinigung der Nase perfekt, im anderen Falle aber kommt es zu einer übermässigen Anhäufung von Reduktionsstoffen, welche nach unseren obigen Ausführungen nur die Entzündungsbereitschaft der Nase steigern. Die Richtigkeit dieser Auffassung zeigt die klinische Tatsache, dass Verbiegungen der Nasenscheidewand sehr häufig zu immer wieder rezidivierenden katarrhalischen Zuständen in der Nase und deren Nebenhöhlen führen, welche mit Beseitigung der Deviation zu verschwinden pflegen. Nun bedeutet eine Nasenscheidewandverkrümmung an sich zweifelsohne noch keinen entzündlichen Prozess; wenn beide häufig gepaart sind, so muss die Ursache hierfür in den veränderten Verhältnissen liegen, in der Verlegung der Nasenatmung bezw. in der behinderten nasalen Oxydation, wodurch die reduzierenden Substanzen selbst bei normaler Produktionsmenge das Uebergewicht bekommen, dadurch die Neigung zu Katarrhen und dadurch der Erfolg der Operation.

Spinnen wir diese Betrachtungen weiter aus, so drängt sich uns die Frage auf, ob nicht gewisse Krankheitsbilder auf einer vermehrten oder verminderten Produktion von Reduktionsstoffen beruhen. Auch dafür spricht manche Erscheinung. Beobachten wir nicht häufig einen akuten Schnupfenanfall rein reflektorisch nach Abkühlung oder Durchnässung oftmals sogar recht entfernter Körperteile, so besonders der Füsse. Erklärt sich dieser Zusammenhang nicht am einfachsten, wenn wir eine durch nervöse Vermittlung zustandegekommene vermehrte Produktion von Reduktionsstoffen annehmen, zumal derartige Schnupfenanfälle manchmal bereits nach einigen Stunden restlos abgeklungen sind und damit sicherlich nichts mit bakteriellen Invasionen zu tun haben. Ganz ähnlich nimmt Mink (l. c.) an,

1) Die positive Goldreaktion der Nasenmuscheln ist wohl ebenfalls auf das hier verstreute adenoide Gewebe zu beziehen. Wenn Mink (41) hinsichtlich des letzteren feststellen konnte, dass dasselbe in Nase und Rachen wie auch in der Luftröhre gerade an den Stellen sich angeordnet findet, welche vom Strom der Einatmungsluft am direktesten getroffen werden, so passt dies sehr gut zu unserer ganzen Auffassung. Es sind die genannten Stellen auch gerade die Orte, an welchen die Oxydationsvorgänge sich am intensivsten abspielen dürften.

dass die Tonsillitis in der Regel nicht primär auf Infektion beruhe, sondern auf einer entzündungserregenden Wirkung der sie durchströmenden Lymphe. Es ist ja auch bekannt, dass es einen Schnupfen rein auf der Basis einer nervösen Uebererregbarkeit gibt (Killian 19) und für den Prototyp der reflektorischen Rhinitiden, für den Heuschnupfen zeigten Mühsam (20) und Haike (21), dass man eine glatte Kupierung des Anfalles durch einfache Daueranästhesie mit Optochin erreicht.

Interessant wäre noch die Frage, ob die hypertrophischen und hyperplastischen Prozesse in der Nase vielleicht der Ausdruck einer chronisch vermehrten Absonderung von Reduktionsstoffen sind. Ohne hierzu einstweilen schon Stellung zu nehmen, lassen sich nach meinen bisherigen Erfahrungen wenigstens in den breitbasig aufsitzenden Hyperplasien der unteren Muscheln tatsächlich Reduktionsstoffe nachwiesen, ob aber damit auch die Gesamtproduktion der Nase gesteigert ist und ob sie das immer ist, erscheint doch fraglich. Wahrscheinlicher ist es, dass Hypertrophien und Hyperplasien wohl auf dem Boden einer Ueberproduktion entstehen, dass sie aber späterhin analog den Verhältnissen bei den Tonsillen eher mit einer Unterfunktion einhergehen. Deshalb bleibt allerdings das normale Gleichgewicht zwischen Oxydation und Reduktion doch in der Regel weiter gestört; denn mit der Ausbildung von Hyperplasien und Hypertrophien wird die normale Luftdurchgängigkeit der Nase erheblich beeinträchtigt.

Spruchreifer sind entschieden die atrophischen Prozesse. Denn hier liegt es auf der Hand, dass mit der zunehmenden Atrophie die normale Funktion der Schleimhaut, d. h. die Produktion von Reduktionsstoffen mehr und mehr leidet. Ein direkter Beweis für diese Annahme dürfte allerdings schwer fallen, da man sich kaum mehr dazu entschliessen wird, einen Kranken mit Rhinitis atrophicans dadurch noch weiter zu schädigen, dass man ihm zum Zwecke der Untersuchung die eine oder andere Muschel entfernt. Meines Erachtens bedarf es auch nicht einer solchen Untersuchung, für die unbedingte Richtigkeit unserer durchaus logischen Schlussfolgerung spricht die klinische Erfahrung mit der Deutlichkeit eines Experimentes. Ich denke hierbei an die gelegentlichen Fälle, in welchen sich nach einer ausgedehnten Konchotomie gleichsam unter den Augen des Operateurs eine Rhinitis atrophicans oft schwerster Art entwickelt. Hier ist der Zusammenhang eindeutig; denn die entfernte Muschel bedeutet eine wesentliche Verringerung der Produktion an reduzierenden Substanzen. Ganz ähnlich liegen zweifellos die Verhältnisse bei der Rhinitis atrophicans auf Grundlage einer chronischen Nebenhöhleneiterung. Bei meinen Untersuchungen über den Gehalt der Tonsillen an Reduktionsstoffen (l. c.) konnte ich die Feststellung machen, dass jahrelang bestehende Entzündungsprozesse dieselben gelegentlich so zu schädigen vermögen, dass sie die Produktion an Reduktionsstoffen schliesslich sogar vollkommen einstellen. Wir sind also berechtigt, ein gleiches Verhalten seitens der Nase anzunehmen, und finden damit auch hier eine Parallele zwischen Atrophie und verminderter bezw. aufgehobener Produktion.

Wir haben oben den Satz aufgestellt, dass der Normalzustand der Nase in dem Gleichgewicht zwischen Reduktion und Oxydation zu suchen ist, und wir haben die Störungen kennen gelernt, welche ein Ueberwiegen der Reduktion zur Folge hat. Es fragt sich nunmehr, was eintritt, wenn das Gegenteil der Fall ist. Möglich ist, dass unter diesen Umständen auch der Oxydationsprozess gehemmt oder aufgehoben ist, und auf diese Weise würde sich das Liegenbleiben der Absonderungsprodukte und das Ansiedeln von Fäulnisbakterien bei den schweren Formen von Atrophie zwanglos erklären. Und doch dürfen wir schwerlich mit diesem Sachverhalt rechnen; denn warum verschwinden Fötor und Borkenbildung, wenn man die Nase künstlich verengt. Es ist dabei grundsätzlich auch gleichgültig, welche Methode gewählt wird, ob man nach dem früher geübten Verfahren von Moure und Brindel (22) zu submukösen Paraffininjektionen greift, ob man mit Röhr (23) Paraffinblöcke oder mit Schoenstadt (24) Knochenspäne unter die Schleimhaut pflanzt, ob man endlich nach den Methoden von Lautenschläger (25) oder Halle (26) eine mediale Verlagerung der lateralen Nasenwand vornimmt. In all diesen Fällen kommt man zum Ziel, wenn nur eine dauernde und ausreichende Verengerung der Nase erzielt wird. Das Wesentliche ist also eine Erschwerung des Luftdurchtrittes. Ganz unverständlich erscheint es mir, wenn Elmiger (27) annimmt, dass es in einer ozänösen Nase „zu einer Abnahme der Intensität des respiratorischen Luftstromes usw. kommt“. Gerade das Gegenteil muss der Fall sein, denn mit der zunehmenden Weite der Nase muss sich auch logischerweise der Luftdurchtritt steigern.

Die Tatsache nun, dass die schweren Folgeerscheinungen in einer hochgradig atrophischen Nase durch Erschwerung des Luftdurchtrittes beseitigt werden können, spricht mir dafür, dass selbst bei Fehlen jeder Produktion von Reduktionsstoffen der nasale Oxydationsprozess keineswegs ausbleibt, ja dass er geradezu die Schuld an den atrophischen Veränderungen trägt, und damit kommen wir auf den Kernpunkt, zu der eigentlichen Beantwortung der Frage, welche physiologische Bedeutung hat die Sekretion von Reduktionsstoffen. Ihr Vorhandensein gewährleistet für den ganzen Verbrennungsvorgang die dauernde Zuführung leicht oxydabler Stoffe, fehlen diese aber, dann müssen, um den Oxydationsprozess aufrecht zu erhalten, die in den Zellen der Schleimhaut und den tieferen Geweben aufgespeicherten Reduktionsstoffe herhalten, was für ihren Stoffwechsel eine schwere Einbusse bedeutet. Die so geschädigten Gewebe aber müssen, der notwendigen Bausteine zum Aufbau beraubt, atrophieren. Diese Folgerung ergibt sich meines Erachtens ganz ungezwungen und ungekünstelt. Es verbleibt uns nunmehr der Nachweis, dass die Gewebszellen auch leicht oxydable Stoffe bergen. An dieser Tatsache aber kann kaum gezweifelt werden, auch wenn die interessanten Untersuchungen Unnas (28) über Oxydations- nnd Reduktionsorte durch Oelze (29) und Schneider (30) eine geradezu vernichtende Kritik er-

fahren haben. Dass sowohl reduzierende wie oxydierende Substanzen sich in den tierischen und pflanzlichen Zellen vorfinden, wurde auch von diesen Autoren nicht in Abrede gestellt. Aus dem Gesagten aber müssen wir folgern, dass die Absonderung von Reduktionsstoffen in die Mund- und Nasenhöhle doch auch eine direkte Schutzwirkung bedeutet, indem sie den ungestörten Aufbau der Zellen und damit die Unversehrtheit der Gewebe gewährleistet. Das adenoide Gewebe würde also für die Schleimhaut der oberen Luftwege dasselbe bedeuten wie die Hornschicht für die Haut. Auch diese bewahrt die tieferen Gewebe vor den schädigenden Einflüssen der Aussenwelt. Nur das Prinzip des Gewebsschutzes wäre ein recht verschiedenes.

Mit unseren Ausführungen haben wir auch die heute ganz besonders lebhaft diskutierte Frage nach der Entstehung der Ozäna gestreift und sind dabei zu einer vollkommen neuen Auffassung gelangt. Ohne auf die einzelnen Theorien, welche sich hier gegenüberstehen, näher einzugehen, kann ich es mir nicht versagen, bei dieser hochaktuellen Frage noch etwas zu verweilen, es dürfte sich manches dabei ergeben, was für unsere Auffassung spricht.

Der Hauptvorteil unserer Theorie dürfte der sein, dass sie die ganzen hypertrophischen wie atrophischen Prozesse der Nase als Störungen eines und desselben physiologischen Vorganges erscheinen lässt und dadurch auch eine plausible Deutung ermöglicht für die heute noch vollkommen ungeklärte Erscheinung, dass hypertrophische Prozesse gelegentlich in atrophische übergehen können. Es werden sich allerdings Zweifel erheben, ob sich die ganzen Krankheitsbilder, welche unsere moderne Lehre speziell von der Rhinitis atrophicans streng von einander zu trennen bestrebt ist, auf dieser Grundlage doch unter einen Hut bringen lassen.

Betrachten wir die Rhinitis atrophicans sine und cum foetore, so darf man Katz (31) zugeben, dass erstere eine reine Schleimhaut-, letztere eine Schleimhaut-Knochenerkrankung darstellt. Es besteht aber aus diesem Grunde noch kein grundsätzlicher Gegensatz zwischen beiden. Wir können doch annehmen, dass dieselben Umstände, welche eine Atrophie der Schleimhaut verursachen, auch schliesslich zu einer Atrophie des Knochens führen, und nach den neueren Untersuchungen von Wittmaack (32), Lautenschläger (l. c.) u. a. ist auch bei der Ozäna die Nasenschleimhautdegeneration das Primäre, die Resorption des Knochens das Sekundäre. Sonst aber besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Krankheitsbildern; denn die Bakterien der fötiden Rhinitis atrophicans sind nach dem heutigen Standpunkt mit Wahrscheinlichkeit nicht als spezifisch zu betrachten [Kuttner (33)] und der typische Geruch wird meines Erachtens mit Recht schon wegen seiner Aehnlichkeit mit zersetztem Leim von Neufeld (34), ebenso von Alexander (35) und Lautenschläger (l. c.) lediglich auf die Miterkrankung des Knochens geschoben. Zwischen beiden Formen der Rhinitis atrophicans gibt es auch zweifellos fliessende Uebergänge. So betont Kuttner (l. c.), dass das Initialstadium noch keines

der charakteristischen Ozänasymptome zeigt und sich klinisch in keiner Weise von den so harmlosen Kinderrhinitiden unterscheidet. Elmiger (l. c.) stellte bei Untersuchung der Baseler Schulkinder fest, dass in der jugendlichen ozänösen Nase Fötor und Borkenbildung auch bei starker Muschelatrophie fehlen kann. Es spielen auch zweifellos gemeinsame ätiologische Momente, insbesondere Nebenhöhleneiterungen, bei beiden Formen eine grosse Rolle. Und wenn man sich in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft 1917 auf Grund einer gründlichen Aussprache dahin geeinigt hat, dass all diese ozänaartigen Erkrankungen scharf von der genuinen Ozäna zu trennen sind, so ist doch beachtenswert, dass eine der neueren Theorien (Lautenschläger l. c.), auch wenn sie sicher über das Ziel hinausschiesst, das Primäre bei jeder Ozäna in einer chronischen proliferierenden Nebenhöhlenentzündung erblickt. Das, was die genuine Ozäna nach meinem Dafürhalten von allen sonstigen Formen der Rhinitis atrophicans trennt, ist allein ihre Entstehung bereits in der Jugend. Daraus erklärt sich die Schwere der Erscheinungen; denn je länger der Luftstrom seinen zersetzenden Einfluss auf die schutzlos gewordenen Gewebe ausüben kann, desto grösser müssen die Zerstörungen werden. Andererseits aber kann es nicht wundernehmen, dass bei den frühzeitig einsetzenden Leiden sich eine ungünstige Einwirkung auf die normale Skelettentwicklung der Nase und ihre benachbarten Teile geltend machen muss, so dass es zu der bekannten Wachstumshemmung kommt [Hopmann (36), Gerber (37), Siebenmann (38) u. a.], welche dem Ozänaschädel sein eigentümliches Gepräge gibt. Ich erblicke eine Stütze für meine Theorie darin, dass eine Ozäna sich, wie Siebenmann (l. c.) u. a. betonen, mit Vorliebe in einer schon von Natur weiten Nase auszubilden pflegt, auch die von Elmiger (l. c.) hervorgehobene Tatsache, dass bei beginnender Ozäna die Atrophie in seinen Fällen stets zuerst die untere Muschel befallen hat, spricht für einen ursächlichen Zusammenhang der Ozäna mit dem Luftstrom weit eher, als die Deutung Lautenschlägers (l. c.), welcher diesen Befund mit einer ursächlichen Kieferhöhlenerkrankung in Zusammenhang bringt.

Wir hätten noch einen Punkt zu berücksichtigen, das auslösende Moment. Dasselbe kann nach meinen Darlegungen natürlich ein recht verschiedenes sein. Alles, was die Fabrikation von Reduktionsstoffen in der Nase zu beeinträchtigen imstande ist — und hierbei spielen zweifellos, wie auch ein kürzlich veröffentlichter Fall von Nager (39) zeigt, konstitutionelle Einflüsse eine gewisse Rolle — muss schliesslich zur Rhinitis atrophicans führen; die Schwere der Schädigung und die Zeit ihres Eintrittes bedingen ihre besondere Form[1]).

1) Aus diesen theoretischen Ueberlegungen heraus war es interessant die Einwirkung zu beobachten, welche in eine ozänöse Nase eingepflanztes adenoides Gewebe auf diese ausüben würde. In einem Fall von postoperativer Ozäna — es handelte sich um eine endonasale Siebbeinausräumung mit Abtragung der mittleren Muschel — pflanzte ich daher eine gekappte Gaumenmandel in das Septum ein.

Literatur.

1. Lexer, Arch. f. klin. Chirurgie. 1897. Bd. 54.
2. Marks, zitiert nach Citron. Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 13.
3. Fleischmann, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 34.
4. Wiechowski, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 1907. Bd. 9.
5. Meyer und Gottlieb, Exper. Pharmakol. Berlin-Wien 1914.
6. Richter, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 26.
7. Franz, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1915. Bd. 76.
8. Bloch, Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 124; Zeitschr. f. exper. Med. 1917. Bd. 5.
9. Herzfeld und Klinger, Biochem. Zeitschr. 1919. Bd. 93.
10. Hokes, Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 41.
11. Traube, zitiert nach Richter, Anorgan. Chemie. 11. Aufl. Bonn 1902.
12. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiol. des Menschen. 9. Aufl. Leipzig 1919.
13. Bach und Chodat, zit. nach Schneider. Zeitschr. f. Mikrosk. 1914. Bd. 31.
14. Abderhalden, Pflügers Arch. 1915. Bd. 163.
15. Romeis, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1916 u. 1918. Bd. 5 u. 6. Pflügers Arch. 1919. Bd. 173.
16. Kahn, Pflügers Arch. 1916. Bd. 163.
17. Henke, Arch. f. Laryngol. 1913. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
18. Muck, zitiert nach Lautenschläger. Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
19. Killian, Deutsche med. Wochenschr. 1910.
20. Mühsam, zitiert nach Haike. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 25.
21. Haike, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 25.
22. Moure und Brindel, Rev. hebd. de Lar. 1903. Nr. 41.
23. Röhr, zitiert nach Halle. Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
24. Schoenstadt, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 29.
25. Lautenschläger, Arch. f. Laryngol. Bd. 31—33.
26. Halle, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
27. Elmiger, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 32.
28. Unna, Arch. f. mikr. Anat. 1911, Bd. 78; Biochemie der Haut. Jena 1913.
29. Oelze, Arch. f. mikr. Anat. 1914. Bd. 84.
30. Schneider, Zeitschr. f. Mikrosk. 1914. Bd. 31.
31. Katz in Handb. d. spez. Chirurgie d. Ohres usw. Würzburg 1914. Bd. 3.
32. Wittmaack, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 3.
33. Kuttner, Arch. f. Laryngol. Bd. 31; Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1917.
34. Neufeld, Arch. f. Laryngol. Bd. 30.
35. Alexander, Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 22.
36. Hopmann, Arch. f. Laryngol. 1894; Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 75.
37. Gerber, Arch. f. Ohrenhk. Bd. 10.
38. Siebenmann, Münch. med. Wochenschr. 1897; Wien. med. Wochenschr. 1899.
39. Nager, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
40. Schultze, Zieglers Beitr. 1909. Bd. 45.
41. Mink, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 32.

Der Erfolg war der, dass mit dem Tag der Operation Fötor und Borkenbildung ausblieben. Die Heilung hielt 5 Monate an, danach aber stellten sich wieder Borkenbildung und gelegentlich Fötor ein, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass das adenoide Gewebe analog dem gewöhnlichen Schicksal anderer implantierter Organe ziemlich restlos wiederum der Resorption verfallen ist. Als reine postoperative Erscheinung lässt sich die Dauer des Erfolges jedenfalls nicht erklären.

XXVII.

Pathologisch-anatomische Studien zur Ozänafrage.

Von

Dr. A. Lautenschläger, Berlin.

(Hierzu Tafeln IV—VII.)

Geprüft wurden die Nebenhöhlen, ihre knöchernen Wandungen und deren Auskleidungen an 400 Kranken mit Rhinitis atrophicans, daneben wurden fortlaufend alle wegen chronischer Nebenhöhlenerkrankungen Operierten untersucht und das weitere Verhalten der Nasenhöhle im Verlauf der Nachbehandlung beobachtet. An die Autopsie in vivo schloss sich zu Anfang stets die mikroskopische Untersuchung von Schleimhaut und Knochen, später wurde das Mikroskop nur zu Hilfe genommen, wenn makroskopisch keine erkennbare Veränderung nachzuweisen war oder besondere Befunde vorlagen.

Bei den typischen Ozänafällen ist makroskopisch durchweg die Raumverminderung in der Kieferhöhle, der Keilbeinhöhle und den Siebbeinzellen und die Verkleinerung der Höhlenwände auffallend. Zugleich mit der medialen Kieferhöhlenwand ist das Os turbinale lateralwärts eingesunken, die Siebbeinzellen sind zum Teil obliteriert.

Der Kieferhöhlenboden liegt trotz der Raumverkleinerung selten höher als der Nasenboden, ein Recessus alveolaris ist meist noch vorhanden, nur räumlich eingeschränkt, sein Boden zuweilen mit glatten kugeligen oder unregelmässig höckerigen Osteophyten besetzt. Gelegentlich findet man die faziale Wand und erhebliche Teile der lateralen Nasenwand verdümnt, auch an Stellen, an denen die Schleimhaut keine stärkere Sukkulenz zeigt. Osteosklerose ist häufiger nachzuweisen (s. Taf. IV). Sie betrifft besonders den Processus frontalis, die Umgebung der Apertura pyriformis, den Processus alveolaris sowie die Basis der medialen Kieferhöhlenwand und ist in einzelnen Fällen so stark, dass operative Verlagerungen von Knochenteilen nur nach ausgiebiger Verdünnung der Knochenoberfläche möglich sind.

Mikroskopisch fanden sich die Zeichen der stattgehabten chronischen Entzündung hauptsächlich auf Teilen der Knochenoberfläche und in den Markräumen: Neben Sklerose mit bindegewebiger Entartung des Peri- und Endosts deutlicher Abbau. An einzelnen Präparaten ist ausser stark zurückgebildeten Resten nicht mehr viel vom Knochen zu sehen. Teile desselben sind aufgelöst (aufgefressen), bindegewebig organisiert, andere Teile in

hyalines Gewebe verwandelt.. Das Periost ist stark gewuchert und bildet oft mächtige fibröse Lager auf der Knochenoberfläche (s. Taf. V, Fig. 1), die bindegewebige Wucherung erstreckt sich durch die, die Gefässe aufnehmenden Knochenlücken bis in die Markräume hinein (Osteomyelitis fibrosa). Knochenstruktur sonst gut erhalten. Neben den abgelaufenen Prozessen bisweilen noch relativ frische Entzündung mit Exsudation von Rundzellen, Knochengrundsubstanz in Auflösung, körnig, nicht homogen, Knochenkörperchen chromatinreich und verklumpt. Zahlreiche Ostoklasten (s. Taf. V, Fig. 2). Auf einzelnen Schnitten quer durch die ganze laterale Nasenwand fand sich der Knochen auf der Seite der Nasenhöhle arrodiert. während auf der Sinusseite mehr oder weniger regelmässig verlaufende Kittlinien von Osteoblasten vorhanden waren. Auffallende, amorphe, stark eosinophile Körper in den Markräumen und in den Haversschen Kanälchen.

Die Schleimhaut ist häufig schon makroskopisch verändert. Sie ist, besonders in den Rezessus, geschwollen, ödematös durchtränkt, rötlich-gelb verfärbt oder grau-anämisch, dünn, spiegelnd. Im Siebbein sind fast immer noch einzelne Zellen mit granulös verdickter Schleimhaut vorhanden.

Nicht selten trifft man Schleimhaut, die bei Eröffnung der Höhle makroskopisch nahezu normal aussieht, kein Oedem aufweist, aber stark verdickt ist und sich nach dem Ablösen wie frische Lederhaut anfühlt. Diese Schleimhaut enthält viel subepitheliales Bindegewebe; ihre Sukkulenz hängt zusammen mit der Blutfüllung, der Zellinfiltration, vor allem mit der Menge der gewucherten Drüsenschläuche (s. Taf. VI, Fig. 2, und Taf. VII, Fig. 1). Ferner finden sich oberflächliche und tiefer liegende kleine Zysten, die durch Abschnürung von Drüsenschläuchen entstanden sind. — Am häufigsten ist die Schleimhaut dünn, von zäher Konsistenz und lässt sich im Gegensatz zum Verhalten der normalen Schleimhaut schwer von der Unterlage abziehen.

Das Sekret wechselt in Quantität und Qualität. In vorgeschrittenen Fällen sind die Höhlen trotz Erkrankung der Schleimhaut stets frei von Sekret. Wo es vorhanden ist, ist es meist dünnflüssig, serös, immer spärlich und in Wasser löslich. Es gibt jedoch auch ein in der Schleimhaut festhaftendes, zähes Sekret, das durch Abspülung von seiner Unterlage nicht oder nur schwer zu trennen ist.

Im allgemeinen steht die Menge des Sekrets im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Entzündung. Bei der konservativen Behandlung chronischer Kieferhöhleneiterungen habe ich mir oft die Frage vorgelegt, was aus dem Sekret wird. wenn man die Höhle nicht spült, oder wenn es schwer abfliessen kann. Die Sekretmengen bleiben am Boden der Höhle liegen und dicken sich dort ein. Die Eindickung kann durch Verdunstung oder durch Resorption geschehen. Namhafte Pathologen haben die Möglichkeit der Resorption verneint. Nach meinen klinischen Erfahrungen (Beobachtungen an Kriegsverletzten mit offener Kieferhöhle) hat die entzündlich veränderte Nebenhöhlenschleimhaut die Kraft, Flüssigkeit in grosser Menge zu resorbieren.

An weiteren mikroskopischen Veränderungen in der Nebenhöhlenschleimhaut sind zu nennen:

1. Das Oberflächenepithel gefältelt, sonst nicht verändert. Selbst bei vorgeschrittenen Ozänafällen ist es meist vortrefflich erhalten, was nicht verwunderlich ist, da sich der entzündliche Prozess selbst ausschliesslich im Bindegewebe abspielt. Plattenepithel fand ich ausserordentlich selten. Bemerkenswert ist die enorme Verdickung des subbasalen Bindegewebes, das oft wie ein breites Band das Epithel begleitet (s. Taf. IV).

2. Vermehrung der Bindegewebsfibrillen ist in den tieferen Schleimhautschichten immer nachzuweisen, auch wenn das subepitheliale Gewebe relativ frei davon ist (s. Taf. VII, Fig. 1). Starke bindegewebige Verdickung der Gefässwände, besonders der Adventitia (s. Taf. VII, Fig. 2). Vielfach hyaline Degeneration des Bindegewebes unter Schwund der Kerne. Die Drüsen oft enorm vermehrt, so dass die chronisch entzündete Schleimhaut mehr einem Adenom ähnlich sieht. Die Drüsenschläuche vielfach gewunden, von ungeordnetem Aussehen, in die Tiefe gewuchert und häufig bis in die periostale Schleimhautschicht zu verfolgen.

Bekanntlich kommt es im letzten Stadium der Entzündung zu einer Aufhellung der Gewebe. Diese Aufhellung ist im subbasalen Gewebe zuerst festzustellen. Ein Teil des Bindegewebes schrumpft narbig, wobei abermals Oedem entstehen kann, Teile des hyalin degenerierten Gewebes verschwinden. In der Folge können Bilder entstehen, die sich der Norm wieder nähern und die den ungeübten Beobachter leicht täuschen. Zurückgebliebene narbige Stellen, Drüsenanhäufungen, Zysten, bindegewebige Verdickungen in der periostalen Schicht verraten immer, auch wenn an anderen Stellen die Schleimhaut mikroskopisch unverdächtig aussieht, die vorangegangene chronische Entzündung.

Bemerkenswert ist, dass diese Veränderungen sich häufig in Schleimhäuten fanden, die makroskopisch völlig normal aussahen. — Um normale Schleimhaut zum Vergleich heranzuziehen, habe ich, da Leichenmaterial sich nicht eignet, mehrmals bei der Operation von Kieferzysten bei jugendlichen Individuen die gegen die Zyste abgeschlossene Kieferhöhle eröffnet und aus dieser Schleimhaut zur Untersuchung entnommen. Wie Hajek angibt, bleibt bei Kieferzysten die Nachbarschaft wegen der Empfindlichkeit der Nebenhöhlenschleimhaut nicht immer normal. Das erkennt man an einem Teil der Präparate, in denen Zellvermehrung und leichtes Oedem vorhanden ist. Taf. VI, Fig. 1 zeigt eine durchaus normale Nebenhöhlenschleimhaut. Sie trägt ein zartes, mehrschichtiges Zylinderepithel, besitzt keine Basalmembran und besteht aus einem ausserordentlich feinmaschigen Gewebe, in das einzelne Rundzellen eingestreut sind. Die periostale Schicht ist dichter als die subepitheliale, hat etwas grössere Bindegewebskerne und ist durch die dickere, regelmässige Gewebsschichtung gegen die Umgebung deutlich abgegrenzt, enthält aber keine Bindegewebsanhäufung. — Die Drüsen sind in der normalen Schleimhaut ausserordentlich spärlich, ihre Anzahl schwankt von Individuum zu Individuum, in vielen

Präparaten fehlen sie ganz. Die Gefässwände sind dünn, von einem eben angedeuteten Kranz spindelförmiger Zellen und zarter gewellter Bindegewebsfibrillen umgeben. Der, der periostalen Schicht anliegende Knochen zeigt mehrfach Kittlinien. – Die Auskleidung der Markräume wird von einem feinmaschigen Gewebe geliefert, in dem einzelne grössere Zellen aufgehängt sind.

Nach diesen Feststellungen müssen wir die Ergebnisse früherer Forschungen einer kritischen Nachprüfung unterziehen. Makroskopische Befunde dürfen nur bei unzweifelhaft erkennbarer Erkrankung für die anatomische Diagnose verwertet werden. Stets soll auch die normal aussehende Schleimhaut vom Knochen abgelöst auf ihre Konsistenz, Dicke, ihr Verhältnis zu ihrer Unterlage geprüft und dann mikroskopisch daraufhin untersucht werden, ob und, wenn möglich, wann sich in ihr Entzündungen abgespielt haben, welcher Art diese waren, welche Veränderungen sie hinterlassen haben und ob sich nicht neben den Zeichen der abgelaufenen Entzündung noch frischere latente Prozesse in ihr oder in dem von ihr bedeckten Knochen finden.

Bei der grossen Seltenheit der in jeder Beziehung normalen Nebenhöhlenschleimhaut, bei der Mannigfaltigkeit der pathologischen Befunde ist es nicht leicht, den Zusammenhang der aufgefundenen Gewebsveränderungen zu verstehen, besonders wenn man berücksichtigt, dass sich schon intrauterin in den Schleimhäuten der Nase und ihrer Adnexe durch chemische Reize entzündliche Zustände entwickeln, deren Nachwirkungen bereits beim Neugeborenen sichtbar sind.

Die Prüfung frischer und älterer chronischer Entzündungsprozesse in den Nebenhöhlenschleimhäuten hat gelehrt, dass anatomisch für die Ozäna nichts eigentlich Charakteristisches vorhanden ist. Nur das Uebermass gewisser nachentzündlicher Prozesse und deren Lokalisation ist von Bedeutung. Ohne fortlaufende Vergleiche mit den klinischen Befunden hängt ein Teil des anatomischen Materials gewissermassen in der Luft.

Vergleicht man die anatomischen Befunde mit den klinischen Beobachtungen, so lassen sich folgende Ergebnisse ableiten: Stets finden sich bei der Rhinitis atrophicans neben der Erkrankung der Nasenschleimhaut in den Nebenhöhlenschleimhäuten die Zeichen der aktiven oder abgelaufenen Entzündung. Herdeiterungen sind als Reste eines mehr-weniger ausgebreiteten aktiv entzündlichen, in seinem Endergebnis zur Rhinitis atrophicans führenden Prozesses aufzufassen. Mit ihrem Erlöschen oder nach ihrer operativen Beseitigung erlischt der atrophische Prozess nicht, er tritt im Gegenteil stärker in die Erscheinung. Die Menge des Sekrets nimmt im ganzen ab, die Borkenbildung zu.

Das wichtigste Symptom, die Atrophie, ist eine Folge der in der Schleimhaut beginnenden, zur fibrösen Degeneration ihrer periostalen Schicht, der Gefässwandungen, Nervenscheiden und Markräume führenden entzündlichen Erkrankung. Das Entscheidende sind Zirkulationsstörungen, die weniger durch die komprimierende Wirkung der fibrös entarteten periostalen

Schicht auf die im Knochen oberflächlich verlaufenden Gefässe, als durch die Fibrose der Gefässwandungen selbst (Periarteriitis fibrosa chronica) verursacht werden.

Die Sklerosierung der Schleimhaut und der Gefässwandungen ist an und für sich nicht pathognomonisch für die Rhinitis atrophicans, denn sie kommt auch als Folgeerscheinung der gewöhnlichen chronischen Schleimhautentzündung vor. Erst ihre Ausbreitung und Lokalisation in der lateralen Nasenwand am Ansatze der Muscheln ist verhängnisvoll.

Der Knochen des Nasengerüstes verhält sich durchaus passiv. Er reagiert auf den entzündlichen Reiz zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise. Im relativ frühen Stadium der Entzündung schon kann es zur rarefizierenden Ostitis in der lateralen Nasenwand, sogar zu partiellen Knocheneinschmelzungen kommen (s. Taf. V, Fig. 2). Dann überwiegt zunächst in der lateralen Nasenwand und ihren Insertionen die Knochenneubildung, die zu übermässiger Verdickung der Knochensubstanz (Sklerose) führt und erst später von der allgemeinen Atrophie abgelöst wird. Ostitis ossificans und rareficans wechseln in den Nebenhöhlenwandungen miteinander im Verlauf desselben Prozesses ab, in der Nasenhöhle bleibt mit dem Beginn der Atrophie der Abbau im Uebergewicht und verstärkt sich mit der zunehmenden Schleimhaut und Gefässsklerosierung. Das aus Nebenhöhleneiterungen über die Nasenschleimhaut herabfliessende Sekret ist zunächst ohne Einfluss auf die Atrophie. Erst mit dem Ueberwiegen der Flächensekretion und vor allem mit der Eintrocknung des Sekrets wird der Schwund der Schleimhaut, ihrer Drüsen und noch vorhandenen Schwellkörper beschleunigt. Der Borkendruck ist zweifellos ein die Atrophie wesentlich unterstützendes Moment, zur Ernährungsstörung tritt die Druckatrophie hinzu. Bei der Rhinitis atrophicans simplex scheinen sowohl die Entzündung als insbesondere deren reparative Vorgänge milder zu verlaufen, sonst fand ich anatomisch auch hier keinen wesentlichen Unterschied von der Ozäna.

Der Fötor ist ein untergeordnetes Symptom, das durch vermehrte Zufuhr adäquater Flüssigkeit (Speichel, Eiter, Kochsalzlösung) oder durch starke Reize (Operation, Chemikalien) allein zum Verschwinden gebracht werden kann, ohne dass sich dadurch am Wesen der Erkrankung etwas ändert.

In meinen Journalen habe ich die Rhinitis atrophicans in folgender Weise eingeteilt:

Nach Ausscheidung der auf spezifische Erkrankungen zurückzuführenden Formen erhielten alle mit Atrophie einhergehenden entzündlichen Prozesse zunächst die Bezeichnung: Rhinitis atrophicans catarrhalis. Diese zerfällt in zwei Gruppen.

Rhinitis atrophicans catarrhalis

Gruppe A.	Gruppe B.
Rhinitis atr. purulenta (foetida).	Rhinitis atr. exsudativa Unterordnung foetida = Ozäna
Die Gruppe ist gekennzeichnet durch noch aktive und nachweisbare Herdeiterungen.	Die Gruppe B umfasst alle Formen, bei denen die Flächensekretion überwiegt.

Allen abgeschlossenen atrophischen Prozessen, bei denen also lediglich ein atrophischer Zustand gegenwärtig ist, habe ich den Namen Rhinatrophia interna gegeben.

Rhinatrophia interna

a) operativa — b) terminalis
Ausgeheilte atrophische Rhinitiden.

Es wird durch diese Nomenklatur relativ wenig an der Ueberlieferung geändert, sie erscheint mir als Grundlage einer Verständigung über die wichtigsten Namenbezeichnungen geeignet.

XXVIII.

Ueber die Beeinflussung migräneartiger Zustände vom Keilbein aus.

Von

Dr. **Bruno Goldschmidt-Osmund**, Berlin.

Das Krankheitsbild, dessen Studium diese Arbeit gilt, setzt sich aus folgenden Einzelerscheinungen, welche aber keineswegs immer vollzählig vertreten sind, zusammen: Kopfschmerzen (gewöhnlich einseitig) vom Hinterkopf nach der Stirn und hinter die Ohren ausstrahlend, dabei häufig Steifigkeit des Nackens, Flimmern oder „Schleier" vor den Augen, Lichtscheu, Schwindel, Uebelkeit bis zum Erbrechen und Herzbeklemmung; zuweilen findet man auch Kreuzschmerzen, Hüftweh und das Gefühl von Schwere in dem der schmerzenden Kopfhälfte entsprechenden Arm. Dieses Krankheitsbild, welches man schon in Friedenszeiten ausserordentlich häufig antraf, ganz besonders bei Personen, welche Unfälle oder schwere seelische Erschütterungen erlitten hatten, kann als geradezu typisch gelten für die durch Kopfverletzung, Verschüttung oder seelische Aufregungen geschädigten Kriegsteilnehmer.

Dass die aufgezählten Symptome tatsächlich nach Wesenheit und Ursprung zusammengehören, einen „Symptomenkomplex" bilden, hat sich mir erst im Laufe einer mehr als zehnjährigen systematischen Beobachtung an Hunderten von Kranken ergeben, da nur selten alle Merkmale in gleicher Stärke in die Erscheinung treten, und der Kranke gewöhnlich nur über dasjenige Leiden klagt, welches ihn am meisten belästigt und wegen dessen er sich an den vermeintlichen einschlägigen Spezialisten wendet. Treten alle aufgezählten Symptome, besonders aber der einseitige Kopfschmerz, vollständig und in gewisser Periodizität prägnant hervor, so ist man seit langer Zeit gewöhnt, das gesamte Bild unter dem Namen „Migräne" zusammenzufassen, womit man die Vorstellung einer rein „nervösen" und gleichzeitig durch therapeutische Massnahmen wenig beeinflussbaren, häufig erblichen Krankheit verbindet. Ist Vollständigkeit und Periodizität indessen nicht so ausgesprochen, so ist es üblich, bei sonstigem Mangel an pathologisch-anatomischen Anhaltspunkten, die Krankheit als „nervöses Kopf-, Herz-, Augen- usw. Leiden" zu bezeichnen. Und doch zeigt eine systematische Befragung des Patienten, dass, besonders beim Vorhandensein der Hinterkopfschmerzen (ein- oder doppelseitig) auch die anderen Beschwerden

zum wenigsten angedeutet zu sein pflegen; dass es sich also auch hier, will man für die Gesamtform die Bezeichnung „Migräne“ beibehalten, um unvollständige Formen, „Formes frustes,“ derselben handelt.

Vorbedingung für die richtige Fragestellung ist die Erkenntnis von der Wesenzusammengehörigkeit der geschilderten Beschwerden, die Erkenntnis, dass es sich nicht um zufällig zusammentreffende Erscheinungen handelt, sondern um einen feststehenden „Symptomenkomplex“. Der Beweis hierfür, bzw. für den gemeinsamen Ursprung ist erbracht, entweder wenn es gelingt, den Komplex in seiner Gesamtheit von einem gemeinsamen Punkte aus experimentell zu unterdrücken oder, natürlich noch sicherer, wenn es gelingt ihn von einem solchen aus zu erzeugen.

Auf der Suche nach einem derartigen möglichen gemeinsamen Ausgangspunkt muss es dem Rhinologen auffallen, dass es eine Erkrankung im Gebiete der Nase gibt, welche das geschilderte Bild in seiner Gesamtheit aufweisen kann:

Die akute und chronische Erkrankung des Keilbeins.

In jedem Lehrbuche kann man als charakteristisch für diese Erkrankung sämtliche obengenannte Symptome nachlesen, soweit sie den Kopf betreffen. Dass die übrigen trotz ihres häufigen Vorkommens nicht erwähnt werden, liegt wiederum an der Begrenztheit der Spezialdisziplin. Der Nasenarzt kümmert sich gewöhnlich eben nur um die Krankheitserscheinungen, welche sich in unmittelbarer Nähe des erkrankten Nasenteils abspielen. Die logische Folgerung nun aber, bei dem Vorhandensein aller oder einzelner der erwähnten Erscheinungen auf einen Zusammenhang mit dem Keilbein und den ihm benachbarten nervösen Organen zu fahnden, ist merkwürdigerweise selten oder nie gezogen worden. Und doch liegt, wie ich weiter unten dartun werde, den meisten derartigen Zuständen eine Schädigung zugrunde, deren Ursprung entweder im Keilbein selbst nachweisbar ist, oder welche doch, dank den engen Beziehungen desselben zu einem der lebenswichtigsten Ganglien, wie ich vorweg bemerken möchte, dem Ganglion sphenopalatinum, vom Keilbein aus beeinflusst werden kann.

Auf Grund obiger Ueberlegungen untersuchte ich systematisch in allen einschlägigen Fällen das Keilbein auf Symptome von Erkrankung (Karies mit oder ohne Eiterung, Schleimhauterkrankung) mittels Sonde und direkter Inspektion. Hieran schloss ich in allen Fällen, gleichgültig ob eine Erkrankung objektiv nachweisbar war oder nicht eine Kokainisierung von Vorderfläche und Hinterwand der Keilbeinhöhle, um den Einfluss der dadurch erzielten Ausschaltung des Knochens und der sensibeln Leitung auf die Beschwerden des Kranken zu studieren. Um sicher zu sein, dass die Beeinflussung desselben ausschliesslich auf Anästhesierung von Vorder- bzw. Hinterwand und Innenraum des Keilbeins zurückzuführen ist, führte ich die Kokainsonde zwischen den Branchen eines langen Killianschen Spekulums ein und schob sie bis zur Vorderwand, bzw. durch das Ost. sphen. bis zur Hinterwand der Keilbeinhöhlen vor. Auch kann man aus demselben Grunde zunächst die mittlere Muschel mit Kokainbäuschen „ummauern“ und die

Kokainsonde dann, falls die Beschwerden unbeeinflusst geblieben sind, an derselben vorbei an ihren Bestimmungsort bringen. In beiden Fällen wird der Einwand, der erzielte Effekt beruhe auf der Anästhesierung der mittleren Muschel, vermieden. Praktisch hat sich ergeben, dass bei genügend schneller und geschickter Vorbeiführung der dünnen Kokainsonde an der mittleren Muschel letztere in keiner irgendwie erheblichen Weise anästhetisch beeinflusst wird, obgleich sie natürlich von der Sonde gestreift wird. Endlich aber ist es eben charakteristisch, dass auch intensive Anästhesierung der mittleren Muschel bei dem beschriebenen Symptomenkomplex beinahe ausnahmslos ohne Wirkung bleibt.

Das Resultat der Kokainisierung des Keilbeins, welches ich hiermit vorweg nehmen möchte, war folgendes:

Wenige Sekunden nach Berührung der mit 20proz. Kokain getränkten Sonde mit der Vorderfläche des Keilbeins schwinden die Schmerzen in der Stirn, bzw. über den Augen, während Hinterkopfschmerzen, solche im Proc. mastoideus, im Genick und Kreuz, sowie etwa vorhandene Steifigkeit im Nacken und der „Schleier" vor den Augen unbeeinflusst bleiben. Führt man nun die Kokainsonde bis an die Hinterwand des Keilbeins, so schwinden nach kürzester Zeit, wie in einem Experiment, auch diese Beschwerden, selbst wenn die Berührung der Hinterwand nur mit dem ganz feinen kokainisierten Sondenknopf erfolgt. Ich möchte hier bemerken, dass es durch Uebung beinahe ausnahmslos gelingt, unter Leitung eines gewöhnlichen Nasenspiegels das Ost. sphen. ohne Zuhilfenahme des Auges zu sondieren und zu passieren[1]).

Wie ist nun diese Wirkung zu erklären? Handelt es sich tatsächlich immer um die physiologische Schmerzausschaltung eines „kranken" Teils, in diesem Falle die Vorderwand oder das Innere des Keilbeinkörpers, welcher die beschriebenen Beschwerden auszulösen vermag? Im Anfange meiner langjährigen Beobachtungen neigte ich zu dieser Auffassung, um so mehr als die Sondierung der Vorderfläche des Keilbeins ausserordentlich häufig 2 Befunde ergibt, welche man im allgemeinen gewohnt ist als pathologisch aufzufassen. Der erste ist Elfenbeinhärte und -glätte, wie man sie sonst im lebenden Organismus an schleimhauttragenden Knochen nicht findet. Der zweite ist der einer deutlichen Rauhigkeit, besonders in der Umgebung des Ost. sphen. oder an dessen innerer Umrandung. Zahlreiche Sektionen von Keilbeinen (unter der Leitung von Prof. Benda am pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit, welchem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche) haben mich nun dahin belehrt, dass die Elfenbeinhärte in den meisten Fällen auf der spinnwebdünnen

1) Gelegentlich der Untersuchung einer Anzahl von Kranken, welche ich mit der gütigen Erlaubnis der Herren Geh.-Rat Passow und Prof. Beyer an der Berliner Universitäts-Ohrenklinik durchführte, wurde bezweifelt, dass dieses Resultat beinahe ausnahmslos zu erzielen sei. Ich liess daher die untersuchten Patienten mit der Sonde in situ mittels Röntgenaufnahme nachprüfen. Die Sonde steckte jedesmal im Ost. sphenoidale.

Beschaffenheit der Mukosa des Keilbeins beruht, welche als Schleimhautpolster nicht fühlbar ist. Diese kommt aber so häufig vor, dass man sie kaum als pathologischen Befund ansprechen kann.

Anders verhält es sich mit der Rauhigkeit der Vorderwand in der Umgebung des Ost. sphen. Diese beruht entweder auf einem frischen oder älteren kariösen Prozess (mit oder ohne Eiterung) oder auf osteoporotischen Vorgängen, welche unbedingt als pathologisch zu bezeichnen sind und einen ausserordentlich häufigen Befund abgeben.

Die Frage, ob die auffallende Härte der Vorderwand des Keilbeins nicht vielleicht doch auf frühere sklerotische Vorgänge, bzw. als Heilungserscheinung früherer Knochenerkrankungen aufzufassen ist, kann man mit Sicherheit weder im bejahenden noch im verneinenden Sinne beantworten. Bedenkt man indessen, wie viele Infektionskrankheiten mit wütenden Hinterkopfschmerzen einhergehen, bzw. die Symptome einer Keilbeinhöhlenerkrankung aufweisen; bedenkt man ferner, dass sehr häufig bei derartigen Beschwerden eitriger Schleim im Nasenrachenraum bzw. oberhalb der mittleren Muschel nachweisbar ist, um bald wieder zu verschwinden, so ist die Möglichkeit einer häufigen Beteiligung dieses Knochens bei den genannten Krankheiten nicht von der Hand zu weisen, und die Elfenbeinhärte, welche man später so häufig antrifft, könnte vielleicht doch als ein Vorgang der Sklerosierung mit gleichzeitiger Atrophie der Schleimhaut aufgefasst werden. Wie dem nun auch sei, eine Tatsache steht fest: man kann die oben geschilderten günstigen Einflüsse in allen Fällen auslösen, sei es von einem anscheinend gesunden, sei es von einem mit mehr oder minder grosser Sicherheit als krank anzusprechenden Keilbein aus. Doch ist nach meinen Beobachtungen der fragliche Symptomenkomplex häufiger bei auffallend harter glatter oder rauher Vorderwand des Keilbeins nachweisbar, als in den Fällen, in welchen das Schleimhautpolster deutlich zu fühlen ist. Das Keilbein (Vorderfläche und Hinterwand) bietet einen Angriffspunkt für die Unterbrechung der Empfindungen in einem sensiblen Neuron, zu welchem die mehrfach genannten Organe gehören. Merkwürdig ist es, dass, wie schon gesagt, zur Auslösung des gewünschten Effektes es beinahe immer genügt, eine ganz dünne mit Kokain beschickte Sonde auf Vorder- bzw. Hinterwand des Keilbeins zu applizieren. Offenbar kommt es nur darauf an, die Leitung zu dem beherrschenden Ganglion an irgend einer Stelle zu unterbrechen.

Zur theoretischen Begründung seien mir einige Hinweise topographisch-anatomischer und physiologischer Natur gestattet.

Der zentrale Sitz des Keilbeins, seine nahe Beziehung zu lebenswichtigen Organen, seine Durchsetzung mit vielen Hirnnerven, sein Zusammenhang mit sämtlichen Schädel- und 5 Gesichtsknochen weist von vornherein auf die grosse Bedeutung seines Gesundheitszustandes für den Gesamtorganismus hin. Es ist klar, dass seine Erkrankung von weitestgehender Bedeutung sein muss für eine Anzahl teils benachbarter Organe, teils solcher, welche durch Nervenbahnen in Zusammenhang mit ihm stehen.

Der Einfluss der Erkrankung des Keilbeins auf räumlich benachbarte Organe ist ohne weiteres verständlich: sämtliche Schädelknochen und die 5 mit ihm zusammenhängenden Gesichtsknochen (2 Jochbeine, 2 Gaumenbeine, 1 Pflugscharbein) müssen leiden, wenn das Keilbein an den betreffenden Berührungspunkten erkranken sollte (was allerdings zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte). Ebenso müssen die dem Knochen benachbarten Weichteile (Gefässe, Nerven, Hirnteile) mit in Leidenschaft gezogen werden. In der Praxis spielt nur die Erkrankung des Keilbeinkörpers eine Rolle. und hier wieder vor allem diejenige der Höhle und ihrer Wände.

Die diesen benachbarten Organe sind es, denen hier in erster Linie unsere Aufmerksamkeit gilt, und zwar vor allem der 2., 3., 4. und 5. Hirnnerv.

Ausgezeichnete Beobachtungen des Amerikaners Greenfield Sluder[1]) haben nun gezeigt, dass die Darstellung der meisten anatomischen Lehrbücher, nach denen die Stämme der Nn. oculomotorius, trochlearis, abducens, des ersten Astes des Trigeminus; sowie des N. vidianus überall durch eine ziemlich dicke Knochenschicht von der Keilbeinhöhle getrennt liegen, nicht zutreffend ist. In Wirklichkeit sind der Abducens und der dritte Ast des Trigeminus die einzigen von diesen Nerven, welche bei einigermassen grosser Keilbeinhöhle nicht in enger Verbindung zu dieser stehen, d. h. durch eine papierdünne Knochenschicht von ihr getrennt sind. Ja sogar der dritte Ast des Trigeminus steht manchmal in ziemlich naher Verbindung mit der Höhle. Ferner weist er nach, dass, falls sich die Höhle bis in die grossen Keilbeinflügel erstreckt, auch der Abducens in enge Beziehung zu der Höhle in der Fissura sphenoidalis treten kann.

Genaueres ist im Original nachzulesen. Die schon erwähnten unter Leitung von Prof. Benda im Pathol. Institut des Krankenhauses Moabit vorgenommenen Sektionen bestätigten mir so vollständig das Sludersche Urteil, dass es sich erübrigt, meine Befunde hier in extenso wiederzugeben. Steht nun aber die enge Beziehung des Keilbeins bzw. der Keilbeinhöhle zu den genannten Nerven fest, so erklärt es sich ohne weiteres, dass einmal krankhafte Vorgänge desselben von Einfluss sein müssen auf die Ausbreitungsbezirke der genannten Nerven, anderseits derartige Vorgänge vom Inneren des Keilbeins aus beeinflussbar sind.

Obgleich nun aber diese Beeinflussung der genannten Nerven vom Keilbeininnern theoretisch wohl denkbar ist, so spielen doch bei der oben geschilderten Methodik der Kokainanwendung nur entweder direkte Reize auf die Wurzeln oder Aeste des Ganglion sphenopalatinum (im Bereiche des zweiten Trigeminusastes) oder indirekte, auf dem Wege über das Zentralorgan ausgelöste Reize im Gebiet des Vagus und Sympathikus eine Rolle.

Die direkte Beeinflussbarkeit der Ausbreitungsgebiete des Trigeminus leuchtet ohne weiteres ein. Ebenso ist der reflektorische Einfluss auf Vagus und Sympathikus auf dem Wege über das Zentralorgan wohl erklärlich.

---

1) Arch. f. Laryngol. Bd. 27.

Koblanck und Roeder[1]) haben nachgewiesen, dass man bei erhaltenem Ganglion sphenopalatinum den Rhythmus der Herzaktion durch Reizung der Nasenschleimhaut am hinteren Ende des Septums gesetzmässig beeinflussen kann, ein Reflex, welcher nach Ausschaltung des genannten Ganglion nicht mehr auslösbar ist. Waldeyer[2]) erklärt diese Erscheinung folgendermassen: Vom Trigeminus gehen zentripetal Reize aus und werden im Zentralorgan auf das Zentrum des Vagus übertragen. Diese Theorie erklärt vielleicht die geradezu paroxysmale Pulsbeschleunigung mit Kollapsen und Pupillenerweiterung, welche man bisweilen bei Kokainisierung speziell der hinteren Schleimhautpartien der Nase erlebt. Das Ganglion sphenopalatinum bzw. seine Verbindung über das Zentralorgan zum Vagus wird ausgeschaltet und dadurch dessen Tonus herabgesetzt, sodass derjenige des Sympathikus überwiegt. Ich möchte hier kurz erwähnen, dass es mir andererseits in einigen Fällen von Tachykardie gelang, durch Kokainisierung der erwähnten Stellen Herabsetzung der Pulsfrequenz für die Dauer der Einwirkung des Kokains zu erzielen. Vielleicht wurde hier ein normierender Einfluss, bzw. Aufhebung einer Hemmung für den Vagustonus erreicht. Bezüglich des als wichtiges Symptom unseres Krankheitsbildes erwähnten Hinterkopfschmerzes mögen folgende Ueberlegungen Platz greifen. Man muss zwei Arten des Hinterkopfschmerzes unterscheiden: Die eine wird von den Meningen ausgelöst, die andere spielt sich in der Muskulatur von Hinterkopf und Nacken ab. Die Versorgung der Dura mater erfolgt durch die drei Aeste des Trigeminus und durch den N. meningeus n. vagi (hintere Schädelgrube). Hieraus ergibt sich auf Grund der obigen Ausführungen die Beeinflussbarkeit vom Ganglion sphenopalatinum aus. Die äusseren, in der Muskulatur des Hinterhaupts sich abspielenden Empfindungen unterstehen dem zweiten und dritten Zervikalnerven. Auch diese Nerven sind direkt reflektorisch vom Trigeminus sowohl als von dem sympathischen Ganglion aus erreichbar. Ob übrigens die Fortpflanzung eines zentripetalen Nervenreizes im Zentralorgan auf dem Wege der Nervenbahnen oder durch Irradiation vor sich geht, ist zurzeit noch nicht bekannt.

Aus obigen Ueberlegungen erklärt sich leicht der Einfluss, den man vom Ganglion sphenopalatinum bzw. seinen Wurzeln und Aesten auf die Ausbreitungsgebiete vom Trigeminus, Sympathikus und Vagus ausüben kann. Nicht erklärlich aber ist die merkwürdige, durch Hunderte von Versuchen belegte Beobachtung, dass die Leitungsunterbrechung an der Vorderwand des Keilbeins nur die Stirnkopfschmerzen, und zuweilen die Magenbeschwerden beseitigt; dass aber zur Behebung von Hinterkopfschmerzen, Augensymptomen, Herzbeschwerden und Schwindel stets die Kokainisierung der Hinterwand der Keilbeinhöhle erforderlich ist.

Es fragt sich nun, welches ist die häufigste Ursache der Reizung des Ganglion sphenopalatinum und ihrer Folgeerscheinungen? Bei welchen

---

1) Archiv f. Physiol. Bd. 125.

2) Ebenda.

Krankheiten treten die genannten Symptome am häufigsten auf und handelt es sich vorkommenden Falles um eine etwaige nachweisbare Erkrankung des Keilbeins?

Von der Tatsache nun ausgehend, dass die Erkrankung des Keilbeins dieselben in ihrer Gesamtheit auszulösen vermag, untersuchte ich eine Reihe verschiedener Krankheitsformen — ich möchte sie als „migränoide“ Zustände bezeichnen —, welche alle den Symptomenkomplex in mehr oder weniger grosser Vollkommenheit darbieten, auf eine etwaige Erkrankung des Keilbeins.

In erster Linie galten meine Untersuchungen den Kopfschmerzen und deren Begleiterscheinungen bei der Syphilis[1]).

Das häufige Auftreten von Hinterkopfschmerzen bei Lues, und zwar sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium ist bekannt. Die Kranken klagen über Schmerzen, welche vom Hinterkopf nach dem Genick und der Nackenmuskulatur, den Ohren und häufig der Stirn ausstrahlen. Dabei wird häufig über Flimmern oder einen „Schleier“ vor den Augen geklagt; auch Uebelkeit und Angstgefühle treten auf. Die nach den oben geschilderten Gesichtspunkten vorgenommenen Untersuchungen von Syphilitikern oder der Syphilis Verdächtigen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Eine Erkrankung des Keilbeins bei Lues ist kein seltenes Vorkommnis (Rauhigkeit der Vorderwand).
2. In den meisten Fällen von Lues, in welchen über Hinterkopfschmerzen mit oder ohne die übrigen mehr genannten Symptome geklagt wurde, ergab die Sondierung entweder abnorme Härte oder Rauhigkeit der Vorderwand des Keilbeins.
3. In allen Fällen von Hinterkopfschmerzen bei Lues konnten diese sowie ihre Begleiterscheinungen durch Kokainisierung der Vorderwand des Keilbeins bzw. des Keilbeininneren unterdrückt werden.
4. Die „migränoiden“ Zustände bei Lues beruhen entweder auf Erkrankung des Keilbeins oder auf einem Reizzustand in der Gegend des Keilbeins, welcher durch Anästhesierung desselben ausgeschaltet werden kann und wahrscheinlich seinen Ursprung im Gebiete des Ganglion sphenopalatinum hat.
5. In einer grossen Anzahl von Fällen gelang es, den gesamten Symptomenkomplex durch energisches Sondieren von Vorder- und hinterer Innenfläche des Keilbeins auszulösen.
6. Der Nachweis einer Keilbeinerkrankung bei Vorhandensein genannter Symptome berechtigt auf Lues zu fahnden.

Der Nachweis der syphilitischen Infektion wurde in jedem Falle durch die Wassermannsche Reaktion und anamnestische Angaben erbracht, welche sich gewöhnlich deckten. Doch wurde in verschiedenen Fällen die Infektion energisch geleugnet, durch die zweifellos positive Wassermannsche Reaktion

1) Die Mehrzahl der Syphilitiker untersuchte ich in der Poliklinik des Herrn Prof. Max Joseph, dem ich für diese Erlaubnis meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

aber erwiesen. Es wurde also in diesen Fällen die richtige Diagnose aus dem nachgewiesenen krankhaften Reizzustand des Keilbeins hergeleitet.

In anderen Fällen wiederum wies eine Gruppe von Kranken mit den oben geschilderten Symptomen einer Keilbeinerkrankung keinerlei sonstige objektive Merkmale einer überstandenen Syphilis auf. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, Auftreten sekundärer und tertiärer Symptome wurden geleugnet, und doch brachte eine energische Jodkur mit oder ohne Quecksilberanwendung Befreiung von den Kopfschmerzen, sei es nach vorhergehender operativer Eröffnung des Keilbeins, sei es ohne dieselbe. Auch derartige Fälle kann man nach alter Erfahrung, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als syphilitischer Natur ansprechen.

Als objektiv sicher nachweisbares Zeichen einer Erkrankung des Keilbeins kann nur Rauhigkeit der Vorderwand desselben betrachtet werden.

Als verdächtig dagegen auf eine überstandene Krankheit ist zu betrachten: Elfenbeinhärte und -glätte der Vorderwand des Keilbeins, ungewöhnliche Weite des Ostiums, so dass die Sonde widerstandslos in die Höhle eindringen kann, woselbst sie gewöhnlich beim Aufklopfen auf die Hinterwand das Gefühl hervorruft, als stosse man auf Elfenbein; übermässige Verdickung der die Keilbeinhöhle bekleidenden Schleimhaut bzw. polypöse Entartung (Atrophie und Hypertrophie).

In allen Fällen von Syphilis, in welchen die Patienten über Hinterkopfschmerzen klagten, fand ich nun ausnahmslos die eine oder andere der eben geschilderten Abweichungen von der Norm. Wenn nun auch die Elfenbeinhärte der Vorderwand des Keilheins nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden kann, so bleibt doch die auffallende Tatsache bestehen, dass die von mir beobachteten Fälle von Syphilis, welche ohne Kopfschmerzen verliefen, diese Befunde nicht darboten.

Aus redaktionellen Gründen muss ich darauf verzichten, die sehr lehrreichen Krankengeschichten wiederzugeben. Ich möchte nur bemerken, dass es in vielen Fällen gelang, schon durch ein- oder mehrmalige Kokainisierung der besprochenen Stellen, also vorübergehende Unterbrechung der sensiblen Leitung, in anderen durch anschliessende Aetzung mit Acid. trichloracet. oder operative Entfernung der Vorderwand des Keilbeins und Verätzung der Hinterwand die Beschwerden dauernd (soweit ich es verfolgen konnte) zu beseitigen.

Obgleich in der Mehrzahl der aufgeführten Fälle eine Erkrankung des Keilbeins bei bestehender Syphilis nachgewiesen, ja in einer Anzahl derselben die Diagnose eben aus dieser Erkrankung abgeleitet werden konnte, liegt es mir doch fern, die Lues als einzige Ursache der Keilbeinerkrankung oder der Reizung der benachbarten Ganglien anzusprechen. Indem ich jahrelang jeden einzelnen Fall auf „migränoide" Erscheinungen und jeden „migränoiden" Fall wieder auf seinen Zusammenhang mit einer möglichen Keilbeinerkrankung untersuchte, kam ich zu folgenden Resultaten:

1. Der „migränoide" Symptomenkomplex oder die „forme fruste" der Migräne gehört zu den häufigsten Beschwerden.
2. Objektiv sicher nachweisbare Erkrankung des Keilbeins ist Rauhigkeit der Vorder- oder Hinterwand. Wo sich diese nicht findet, hat man auffällig häufig, gerade in Fällen migränoider Zustände, das Gefühl, mit der Sonde auf Elfenbein zu stossen. Obgleich die Sektion zahlreicher Keilbeine (wie ich schon oben erwähnte) die grosse Zartheit der Schleimhaut als etwas sehr Häufiges erwiesen hat, möchte ich dieselbe doch für die bei ihrem Vorhandensein so oft nachweisbaren Beschwerden insofern verantwortlich machen, als die in ihr verlaufenden Nerven leichter reizbar, erreichbar für allerhand Noxen sein dürften.
3. Die pathologische Veränderung des Keilbeins ist mit grösster Wahrscheinlichkeit das Produkt gewisser Infektionskrankheiten, in deren Vordergrund Influenza, Scharlach, Tuberkulose, Syphilis stehen. Diesen als Ursache feststehenden Erkrankungen möchte ich als wahrscheinliche wegen der charakteristischen Begleitsymptome noch Typhus, Masern und Diphtherie als ätiologisch wichtig hinzufügen.
4. Die bei Infektionskrankheiten so häufigen Mittelohrerkrankungen beruhen zum Teil möglicherweise auf der Erkrankung des Keibeins.

Von den vielen hunderten Fällen, welche ich wegen unseres Krankheitsbildes auf Beeinflussbarkeit vom Keilbein aus untersuchte, seien hier nur eine grössere Anzahl von Mittelohrerkrankungen notiert, die ich aber ebenfalls aus redaktionellen Gründen hier nicht aufführen kann.

Besonderes Interesse boten die Fälle von Mittelohreiterung, welche mit Schmerzen hinterm Ohr und Schwindel verbunden waren. Hier war es wichtig zu entscheiden, ob die Beschwerden vom Ohr oder von der Nase ausgelöst wurden, weil dieselben bekanntlich eine dringende Indikation zu operativen Eingriffen abgeben können, falls man sie auf eine Erkrankung des Ohres beziehen muss.

Um in derartigen Fällen zu entscheiden, ob es sich um einen wirklich otogenen Schwindel handelt, muss man den gesamten wissenschaftlichen Apparat ins Feld führen. Die einfache Konstatierung des „Schwindels" allein genügt in keinem Falle, da er, wie bekannt, auch vom Vagus und anderen Nervenkomplexen ausgelöst werden kann (z. B. der „Magenschwindel"). Dass es sich in einer gewissen Anzahl hier erwähnter operierter Fälle anscheinend um Schwindel nicht otogenen Ursprungs gehandelt hat, ergab sich mit annähernder Gewissheit einmal aus seinem Fortbestehen nach einwandsfreier Radikaloperation und bei trockenem Ohr, andererseits aus der Möglichkeit denselben durch Reizung des Keilbeins auszulösen, durch Kokainisierung den bestehenden zu unterdrücken.

Hier zeigt sich wieder einmal das merkwürdige Phänomen, dass es bisweilen nur einer einmaligen gründlichen Unterbrechung eines nervösen Reiz-(Schmerz)Zustandes bedarf, um diesen Reiz dauernd zu beseitigen. Diese Beobachtung kann man bei zahlreichen Neuralgien im Bereiche des

Trigeminus machen. Selbst Schmerzen, welche wochen-, ja monatelang angehalten haben, kann man nach einmaliger lokaler oder zentraler Betäubung schwinden sehen.

Beachtenswert sind die Fälle, in welchen gleichzeitig über Beschwerden beim Drehen des Kopfes geklagt wird, die also Anzeichen von Tortikollis zeigen. Ich habe eine Anzahl Fälle von ausgesprochenem Tortikollis mit Kokainisierung der Keilbeinhöhle behandelt, mit dem Erfolg, dass die Patienten nach der Behandlung den Kopf entweder wesentlich weiter oder völlig frei bewegen konnten.

Hier sei auch nochmals auf die Fälle hingewiesen, in welchen die Nackenschmerzen das quälendste Symptom bilden. Diese sowie die vorhergenannten (Tortikollis) werden allgemein als „rheumatische" Leiden bezeichnet. Die „antirheumatische" Behandlung aber ist, wie jeder Praktiker weiss, sehr unbefriedigend. Auf das souveräne Mittel Aspirin reagieren sie so gut wie gar nicht; hydropathische Prozeduren usw. bringen bisweilen vorübergehende Linderung, höchst selten aber Heilung. Das Leiden schwindet nach einiger Zeit, um sich von Zeit zu Zeit wieder einzufinden. Dagegen ist die Corneliussche Nervenpunktmassage zuweilen von ausserordentlich günstigem Einfluss. Dieser Umstand sowie das Kokainexperiment aber beweist, dass es sich auch hier um einen Reizzustand handelt. Vom Keilbein aus kann er durch Vermittlung des Gangl. sphenopalatin. ausgelöst bzw. unterdrückt werden. Auch dieses Leiden gehört zu der Gruppe der migräneartigen, oder wie ich sie nennen will, migränoiden, findet sich selten ganz allein, meistens mit einem, mehreren oder sämtlichen Symptomen der Migräne vergesellschaftet.

Bezüglich der Therapie der migränoiden Erkrankungen möchte ich hier nur noch einmal kurz erwähnen, dass es beinahe ausnahmslos gelingt, die Beschwerden durch Kokainisierung mit oder ohne Aetzung von Vorder- bzw. Hinterwand des Keilbeins zu koupieren, und sie häufig dauernd zum Schwinden zu bringen. Genügte dieses Verfahren nicht, so führte Abtragung der Vorderwand mit oder ohne Resektion der mittleren Muschel und anschliessende Verätzung des Keilbeininnern ausserordentlich häufig zu dauernder Heilung, auch bei schweren Fällen sogenannter erblicher Migräne.

XXIX.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten in Wien (Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Eine Stereobrille für reduzierten Pupillenabstand nach physiologischen Prinzipien.

Von

Dr. **Emil Wessely**,
Assistent der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Die Betrachtung der oberen Luftwege ist zum grössten Teile nur monokulär möglich. Der Grund liegt darin, dass für die Annäherung an den Patienten zum Zwecke der Untersuchung die Pupillendistanz des Untersuchers viel zu gross ist. Die Laryngologie, Rhinologie und Otologie waren daher seit ihren Anfängen gezwungen, das monokuläre Sehen bis an die Grenze der Möglichkeit auszubilden.

Es kann nicht bestritten werden, dass man auch monokulär bis zu einem gewissen Grade ein körperliches Sehen erzielen kann.

Das monokuläre Sehen gibt bei ruhendem Auge zunächst nur die Wahrnehmung der Richtung, in welcher jeder einzelne gesehene Punkt liegt. Die Erkenntnis des Abstandes vom Auge, die Tiefendimension, wird zum allergrössten Teile durch Erfahrungsmotive (Grösse, Form, Verteilung der Schatten, Perspektive) vermittelt. Für kurze Distanzen ist die Akkommodation des einen Auges ein Entfernungsmessor; aber die Beurteilung der Entfernung mittels dieses Hilfsmittels ist äusserst unvollkommen [Helmholz (8)]. Die ersten physiologischen Versuche zur Beurteilung der Akkommodation als Entfernungsmesser stammen von Wundt, in verfeinerter Ausführung von Arrer (Fadenmethode). Doch waren in ihrer Versuchsanordnung Erfahrungsmotive nicht sicher ausgeschlossen. Hillebrand (9) vermied auch diesen Fehler. Seine Versuchsergebnisse wurden von Dixon (3), Arrer und Bourdon (1) im wesentlichen bestätigt. Sie stellen sich viel ungünstiger als die von Wundt und Arrer mit der Fadenmethode. Nimmt man aber selbst die günstigsten Zahlen von Wundt zur Grundlage einer Bestimmung des Wertes, den die Akkommodation für die Tiefenwahrnehmung besitzt, so ergibt sich aus den Versuchstabellen, dass für die Erkennung der Tiefendimension von Objekten in 40 cm Entfernung eine Unterschiedsgrenze von 4,5 cm selbst bescheidenen Anforderungen an eine Tiefenlokalisation nicht genügen. Ueber die absolute Entfernung der Gegenstände im Raume gibt die Akkommodation überhaupt keine Auskunft und von der relativen Lage der Objekte nur eine äusserst oberflächliche Kenntnis [Wundt (10)].

Zur Erzielung einer räumlichen Vorstellung genügt jedoch nicht ein Blick, sondern aus einer Reihe von hintereinander gewonnenen Eindrücken formt sich die Vorstellung vom Raume

Durch Bewegung des Kopfes bzw. des Objektes erhalten wir rasch hintereinander verschiedene Bilder. Die nahe gelegenen Bilder verschieben sich gegenüber entfernter liegenden, der Vordergrund verschiebt sich gegenüber dem Hintergrund, näher gelegene Punkte verschieben sich schneller als weiter entfernt liegende. In diesem Verschieben der hintereinander gelegenen Punkte bzw. Objekte gegeneinander liegt das Wesen der monokulären Parallaxe, die uns die räumliche Vorstellung ermöglicht.

Trotz alledem ist aber das monokuläre Sehen unzulänglich, denn es fehlt die direkte Tiefenwahrnehmung. Diese Unzulänglichkeit wurde von jeher in allen Disziplinen empfunden, deren Gebiet nur einäugig zugänglich ist. Es wurden daher seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts immer wieder Versuche unternommen, ein binokuläres Sehen am Augenhintergrunde und in den oberen Luftwegen bzw. am Trommelfell zu erzwingen. Diese Versuche führten jedoch erst in der allerletzten Zeit zu brauchbaren Resultaten.

Es kann daher das monokuläre Sehen zum Zwecke der Diagnostik und Therapie nur sozusagen ein Notbehelf sein, so lange, bis es gelingt, ein körperliches Sehen in den bisher nur monokulär zugänglichen Körperhöhlen zu erzielen, das auch den physiologischen Verhältnissen des Sehens bei normalem Augenabstand weitgehendst gerecht wird.

Ich habe mich bemüht, das Problem des binokulären Sehens bei reduziertem Pupillenabstande von physiologischen Voraussetzungen anzugehen. Die von mir konstruierte Brille ist nach Prinzipien gebaut, die dem Sehakt des Doppelauges bei normalem Pupillenabstande weitgehendst entgegenkommen. Bevor ich jedoch die Optik und die Konstruktion der Brille erläutern kann, erscheint es mir notwendig, mit einigen Worten auf die Physiologie des binokulären Sehaktes mit besonderer Berücksichtigung des Akkommodationsgebietes des deutlichsten Sehens einzugehen.

Das körperliche Sehen, die Erfassung der Tiefendimensionen auf einen Blick ist an den gleichzeitigen Sehakt des Doppelauges gebunden. Das Doppelauge ist aber nicht nur ein Perzeptionsorgan für die Form, Farbe, Grösse und relative Lage der Dinge im Raume zu einander, sondern auch ein ungemein sinnreicher, trigonometrischer Messapparat mit der Pupillendistanz als Basis. Das Merkwürdige und Wunderbare an diesem Apparate besteht jedoch darin, dass die Distanz- bzw. Tiefenregistrierung nicht auf einer einzigen Messung basiert, sondern, dass gleichzeitig Messungen nach verschiedenen Systemen verzeichnet werden. Die Systeme zur direkten Tiefenwahrnehmung sind: 1. die Konvergenz, 2. die Akkommodation, 3. die binokulare Parallaxe (Querdisparation).

Der Konvergenzmechanismus ist dadurch charakterisiert, dass die Augenachsen bei Fixierung eines Punktes im Akkommodationsgebiete einen spitzen Winkel einschliessen, der immer grösser wird, je mehr der fixierte Punkt heran-

rückt. Die zunehmende Konvergenzstellung der Augen ist durch eine entsprechende Zunahme des Muskeltonus der äusseren Augenmuskel bedingt. Wenn wir uns auch für gewöhnlich über das Gefühl für diesen Muskeltonus keine bewusste Auskunft geben, so wird uns doch der Tonus bei extremen Anspannungen als kräftige Muskelarbeit bewusst. Wir lernen aber auch die feinsten Unterschiede der Muskelspannungen von Jugend auf für den Sehakt verwerten. Nach Helmholtz wird das Gefühl für den Muskeltonus charakterisiert durch die Intensität der Willensanstrengung, durch die Intensität der Muskelspannung und durch die Empfindung des Erfolges. Donders (4) bezeichnet daher die Bewegungsinnervation der Augenmuskeln in Bezug auf die Wahrnehmung der Entfernung als Entfernungsinnervation. Das Muskelgefühl für den Grad der Konvergenz und der Akkommodation ist besonders im Bereiche der Arbeitsnähe, wo schon kleinen Distanzen in der Tiefe grosse Winkelwerte entsprechen, ein sehr empfindlicher Distanzmesser. Die Feinheit der Muskelempfindungen geht so weit, dass die Muskel in dieser Hinsicht unsern schärfsten objektiven Sinnesorganen, dem Gesicht und Gehör, an die Seite gestellt werden können [Wundt (10)].

Die Akkommodation kommt als Distanzmesser nur bis höchstens 2 m Entfernung in Betracht. Sie tritt gegenüber der Konvergenz an Zuverlässigkeit und Genauigkeit erheblich zurück. Die Feinheit des Unterscheidungsvermögens für die Annäherung und Entfernung beträgt höchstens die Hälfte bis ein Viertel des Wertes der Konvergenz [Wundt (10)]. Im übrigen siehe das vorher Gesagte.

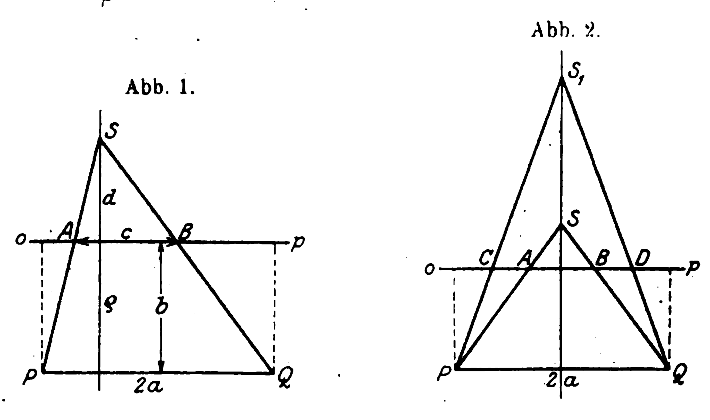
Binokulare Parallaxe: Bei der Betrachtung eines nicht zu weit entfernten Objektes fällt uns auf, dass, wenn wir abwechselnd die Augen schliessen, wir mit dem rechten Auge den Körper etwas anders sehen wie mit dem linken Auge, und zwar sehen wir mit dem rechten Auge den Körper mehr von rechts, mit dem linken mehr von links. Darin liegt das Wesen der binokulären Parallaxe. Obzwar die Bilder auf beiden Netzhäuten ungleich sind, werden sie psychisch dennoch zu einem Eindruck vereinigt. Es ist im Gegenteil diese Verschiedenheit der Netzhautbilder unbedingt notwendig, denn eben darauf beruht gerade die Möglichkeit zur Gewinnung einer räumlichen Vorstellung der Aussenwelt auf einen Blick. Auf der binokularen Parallaxe beruht daher das körperliche Sehen.

Querdisparation: Bei der Fixierung eines bestimmten Punktes im Akkommodationsgebiete werden identische Punkte der Netzhaut erregt. Daher wird dieser Punkt einfach und scharf gesehen. Die vorher und dahinter gelegenen Punkte jedoch erscheinen mehr oder weniger unscharf, weil auf sie nicht akkommodiert wird. Diese Punkte werden nun nicht auf genau identischen Stellen der Netzhaut abgebildet. Der Abstand eines Punktes auf der Netzhaut von der Stelle des hierzu gehörigen identischen Punktes ist die Querdisparation. Diese ist nun für Punkte verschiedener Entfernung verschieden gross und zwar umso grösser, je weiter ein Punkt vom fixierten Punkt nach vorne oder hinten entfernt ist. Sie ist letzten Endes der physiologische Ausdruck für die relative Tiefenlokalisation, für gewöhnlich bleibt sie so lange ein Maass für die Tiefenwahrnehmung als sie unter der Grenze bleibt, über welche hinaus Doppelbilder entstehen.

Um nun in das Wesen der binokularen Parallaxe und in ihre gesetzmässige Beziehung zum körperlichen Sehen Einblick zu gewinnen, ist es nötig, etwas weiter auszuholen.

Angenommen, in Abb. 1 wären P und Q die Pupillen, $2a$ der Pupillenabstand und S ein beliebiger Punkt in der Akkommodationsnähe, dann sind PS und QS die Visierlinien und ϱ die Entfernung des Punktes S. Legt man nun

normal auf die Hauptsehrichtung eine Ebene in beliebigem Abstande vor den Punkt S — op —, dann sind A und B die Schnittpunkte dieser Ebene mit den Visierlinien; d ist der Abstand des Punktes S von der Ebene; b ist der Abstand der Ebene von den Augen. Nach Helmholtz (8) ist dann AB (c) die binokulare Parallaxe; die Differenz der Streckung 2a (Pupillendistanz) und c (der binokularen Parallaxe) die stereoskopische Differenz. Aus einer einfachen Rechnung ergibt sich nun für die binokulare Parallaxe $c = \frac{2ad}{\rho}$ und für die stereoskopische Differenz $e = \frac{2ab}{\rho}$.



Es lässt sich nun sowohl an der Hand der Skizze (Abb. 2) als auch rein mathematisch aus den Formeln für c und e nachweisen, dass sich sowohl die binokulare Parallaxe als auch die stereoskopische Differenz mit der Entfernung des Punktes S in gesetzmässiger Weise ändern.

Nehmen wir an, der Punkt S, siehe Abb. 2, rücke in die doppelte Entfernung und zwar in die Position S_1. Die binokulare Parallaxe wird nun entsprechend der geringeren Konvergenz CD. Je weiter also der Punkt hinausrückt, um so grösser wird die binokulare Parallaxe, bis sie endlich den Wert 2a = Pupillenabstand erreicht. Dies ist dann der Fall, wenn die Visierstrahlen parallel in die Pupillen gelangen. Die Entfernung, aus der dies geschieht, ist unendlich. Unendlich ist aber praktisch jede Distanz über 8 m. Man kann also daraus den Schluss ziehen, dass auch das Doppelauge nur auf eine beschränkte Entfernung gestattet, auf einen Blick körperlich zu sehen.

Entsprechend der Zunahme des Wertes der Parallaxe mit der Entfernung des Punktes S sinkt daher der Wert der stereoskopischen Differenz (2a—c). Wenn daher die Parallaxe den Wert 2a erreicht, dann ist die stereoskopische Differenz Null. Wenn die stereoskopische Differenz aber Null ist, wenn keine variable Tiefenempfindung mehr vorhanden ist, dann gibt es kein körperliches Sehen mehr, sondern nur mehr ein flächenhaftes. Dann hat aber auch der binokuläre Sehakt vor dem monokulären nichts mehr voraus.

Die Werte der binokulären Parallaxe und der stereoskopischen Differenz für ein und denselben Punkt sind unmittelbar von einander abhängig und verhalten sich wie Ursache und Wirkung. Da nun die stereoskopische Differenz sich sinnfällig mit der Entfernung vermindert und ebenso mit der Verkleinerung der Pupillendistanz, da ausserdem ihre Werte mathematisch unmittelbar zu fassen sind,

wollen wir sie zum Ausgang unserer weiteren Betrachtung machen. Es lässt sich ohne weiteres zeigen, dass die stereoskopische Differenz eines Punktes im umgekehrten Verhältnis zur Entfernung abnimmt.

In der Formel für die stereoskopische Differenz $e = \frac{2ab}{\rho}$ sind a und b Konstante, ρ ist variabel.

Für S_1 ist die Entfernung ρ; daher $e_1 = \frac{2ab}{\rho}$

„ S_2 „ „ „ 2ρ; „ $e_2 = \frac{2ab}{2\rho}$

„ S_3 „ „ „ 3ρ; „ $e_3 = \frac{2ab}{3\rho}$.

Es verhält sich daher e_1 zu e_2 zu e_3 wie 1 zu $^1/_2$ zu $^1/_3$.

Um jedoch die Abnahme der stereoskopischen Differenz recht sinnfällig zu veranschaulichen, ist es zweckmässig, dies an der Hand einer Kurve zu zeigen. In gleichen Distanzen, die dem Vielfachen des Abstandes des Punktes S entsprechen, werden auf einer Horizontalen die jeder einzelnen Distanz entsprechenden Werte der stereoskopischen Differenz als Ordinaten aufgetragen. Die Verbindung der einzelnen Ordinaten ergibt nun eine Kurve und zwar eine gleichseitige Hyperbel (siehe Abb. 3). Die Gleichung derselben ist $e\,\rho = 2a\,b$. Wir sehen einen ziemlich steil abfallenden Ast, der alsbald in einen annähernd horizontal verlaufenden ausbiegt. Während in den ersten Positionen die Werte rapid abfallen, also grosse Unterschiede zeigen, nähern sie sich ziemlich rasch derart, dass sie sehr bald von einer Distanz zur anderen für die Erfassung der Tiefendimension wohl kaum mehr brauchbare Unterschiedswerte zeigen.

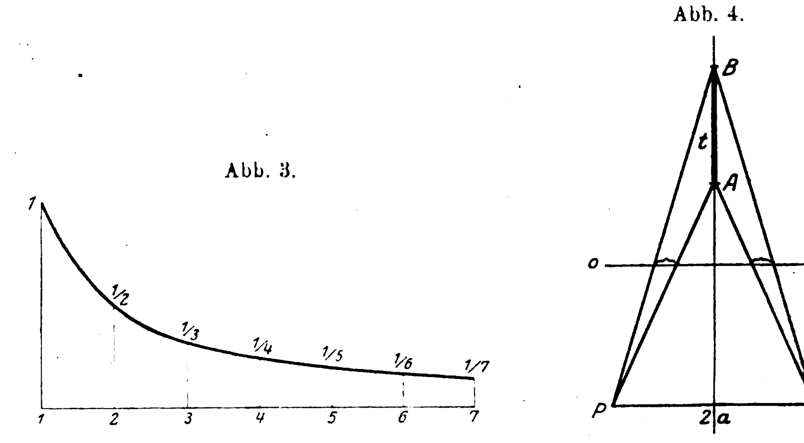


Abb. 3.

Abb. 4.

Es entsteht nun die Frage: Wie ändert sich die Plastik eines Körpers mit der Entfernung? Eine kleine Ueberlegung kann uns Aufschluss geben. Ein Gegenstand zeigt offenbar eine um so grössere Tiefendimension, je grösser der Unterschied in den stereoskopischen Differenzen des nächstgelegenen und des entferntesten Punktes ist. Es handelt sich also darum, den Unterschied der stereoskopischen Differenzen des Objektes AB in verschiedenen Entfernungen zu bestimmen. Angenommen, in Abb. 4 wären P und Q die Pupillen, 2a die Pupillendistanz, AB ein Objekt, ρ die Entfernung desselben und t seine Länge (Tiefendimension), dann ist $e_a - e_b = \frac{2ab}{\rho} - \frac{2ab}{\rho + t} = \frac{2abt}{\rho(\rho + t)}$. 2a, b und t sind Konstante; ρ ist variabel. Es ist daher $p = e_a - e_b = K\,\frac{1}{\rho(\rho + t)}$; (p = Pla-

stik). Die Plastik eines Körpers sinkt mit der Entfernung eines Körpers in Form einer Kurve dritten Grades ab und zwar annähernd mit dem Quadrate der Entfernung, wenn das Objekt im Vergleich zur Entfernung sehr klein ist.

Die Gegenstandsgrösse sinkt, wie sich leicht zeigen lässt, mit der Entfernung ebenso wie die stereoskopische Differenz in Form einer Hyperbel ab.

Während also die Gegenstandsgrösse in Form einer Hyperbel absinkt, sinkt die Plastik in einer Kurve dritten Grades ab, also schneller als die Gegenstandsgrösse, d. h., der Gegenstand erscheint mit der Entfernung kleiner, aber noch stärker verflacht.

Es ist klar, dass zum Zwecke des Einblickes in die oberen Luftwege der Pupillenabstand verkürzt werden muss. Es entsteht daher die Frage: Wie ändert sich die Plastik eines Körpers mit der Verkleinerung des Pupillenabstandes bei gleichbleibender Entfernung? Mit der Verkürzung des Pupillenabstandes muss der Wert der Plastik geringer werden. Wenn wir uns für einen Moment vorstellen, ein Mensch habe die Fähigkeit, seine Augen gleichzeitig und symmetrisch gegeneinander zu verschieben bis sie in der Nasenwurzelgegend eins werden, nach Art eines Zyklopenauges, so würde bei der Fixation eines bestimmten Objektes im Akkommodationsgebiete folgendes geschehen: Der Gegenstand bleibt in der gleichen Entfernung. Die Konvergenz und damit auch die stereoskopische Differenz nimmt stetig ab, bis schliesslich beide Null werden. Es wird daher auch die Vorstellung vom Objekte infolge der geänderten Konvergenz bei gleichbleibender Entfernung des Objektes nicht dieselbe bleiben können. Tatsächlich erscheint nun das Objekt immer mehr verflacht, so dass man bei einer Verkürzung des Pupillenabstandes auf ein Fünftel zwanglos zur Vorstellung gelangt, dass eine weitere Verkürzung schliesslich ein flächenhaftes Sehen ergeben müsse. Gleichzeitig mit der verminderten Tiefenwahrnehmung tritt aber eine optische Täuschung auf, die aus dem Dilemma zwischen der gleichbleibenden Grösse des Objektes und der verminderten Konvergenz resultiert. Das Objekt erscheint grösser. Wir sind von Jugend auf gewöhnt, bekannte Objekte aus der Konvergenzstellung der Augen und der Grösse des Netzhautbildes in eine bestimmte Entfernung zu verlegen. Normalerweise ändert sich mit dem Konvergenzwinkel sowohl die Grösse des Objektes (die Grösse des Netzhautbildes) und auch die Disparation. Wenn aber, wie in unserer Annahme, nur die Konvergenz und damit die Disparation verringert wird, die Grösse der Netzhautbilder aber unverändert bleibt, dann erscheint uns das Objekt eben grösser. Die Plastik eines Objektes sinkt also mit der Verkürzung des Pupillenabstandes ab. Die Gesetzmässigkeit, nach der dies geschieht, erhellt aus der Formel: $p = e_a - e_b = \frac{2abt}{\rho(\rho + t)}$. b, t und ϱ sind Konstante; 2a ist variabel; daher ist $p = (e_a - e_b) = 2aK$. Dies ist die Gleichung einer Graden. Es sinkt daher die Plastik linear mit der Verkürzung des Pupillenabstandes ab. Die Gegenstandsgrösse aber nimmt nicht ab[1]).

---

1) Wenn v. Eicken (5) daher behauptet: Verringern wir beispielsweise die Pupillendistanz auf die Hälfte, so erscheint uns der Gegenstand mit der gleichen Plastik, wie wenn wir ihn aus der doppelten Sehweite — 50 cm — betrachten, reduzieren wir die Pupillendistanz auf $^1/_9$, so erscheint der betrachtete Körper mit der gleichen Plastik, als wenn wir ihn aus 9 × 25 cm = 225 cm ansähen usw. . . ., so hat er damit nicht Recht. Dies würde wohl für sehr kleine Objekte bei relativ grossen Entfernungen gelten, nicht aber für unsere in Betracht kommenden Ver-

Da nun die Pupillendistanz nicht für jedes Individuum die gleiche ist, sondern beträchtliche subjektive Schwankungen aufweist — sie schwankt zwischen 60 und 70 mm —, ist es klar, dass auch das stereoskopische Sehen, die Erfassung der Tiefendimension, nichts Absolutes ist. Es ist vielmehr cum grano salis die räumliche Perzeption der Aussenwelt eine individuell relative. Es hat jedes Individuum die seinem Pupillenabstande entsprechende Grösse des plastischen Sehens. Wenn auch die weitaus grössere Anzahl der Pupillendistanzen nur um wenige Millimeter differieren, so ist doch der Unterschied zwischen dem kleinsten und dem grössten Abstande derartig gross, dass ein nachweisbarer Unterschied in der Tiefenwahrnehmung resultieren muss. Die grössten Pupillendistanzen sind daher im Besitze einer sichtlich besseren Erfassung der Tiefendimensionen. Damit soll jedoch nicht gesagt werden, dass diese Bedingungen allein die Grundlage für die Grösse der Erfassung des Raumes bedingen. Dies gilt natürlich nur unter sonst gleichen anatomischen, histologischen und psycho-physischen Verhältnissen.

Was nun die physiologischen Voraussetzungen für das binokuläre Sehen des Individuums anlangt, so können wir sagen: Der Pupillenabstand ist normalerweise konstant (eine pathologische Veränderung kommt nicht in Frage, da sie immer mit solchen mechanischen Behinderungen einhergeht, dass Doppelbilder entstehen müssen). Die Konvergenz und die Akkommodation sind in der deutlichen Sehweite Entfernungsmesser des fixierten Punktes. Sie arbeiten gleichsinnig, doch ist ihre Abhängigkeit voneinander keine zwangsläufige; vielmehr können beide innerhalb einer gewissen vom Alter und dem Refraktionszustande abhängigen physiologischen Breite differieren (relative Akkommodation). Die Konvergenz und die Akkommodation muss aber normalerweise der Entfernung des fixierten Gegenstandes entsprechen. Geschieht dies nicht, dann tritt eine Entfernungstäuschung auf. Siehe Rollets Konvergenzplattenversuch, Telestereoskop, Fresnelsche Prismen usw.

Man kann jedoch die Konvergenz und die Akkommodation auch ganz ausschalten und bloss die Querdisparation der Netzhautbilder zur Gewinnung eines körperlichen Sehens verwenden. Dies geschieht, wenn man ein optisches System (Fernrohr) für das Akkommodationsgebiet des deutlichsten Sehens in Anwendung bringt. Fernrohre für die Arbeitsnähe haben überdies den grossen Nachteil, dass sie nur auf eine sehr beschränkte Tiefe ein scharfes Bild liefern, daher nicht das ganze Akkommodationsgebiet des deutlichsten Sehens beherrschen. Das Gesichtsfeld ist ziemlich klein und erschwert die Orientierung. Hierher gehören die Stereobrillen von Hegener (7) und v. Eicken (5). Wenn die Konvergenz und die Akkommodation nicht den wirklichen Entfernungen entsprechen oder wenn beide ganz ausgeschaltet werden müssen, dann weicht dieses Sehen schon beträchtlich von den normalen physiologischen Verhältnissen ab. Fehlt die Konvergenz, dann fehlt auch der absolute Ent-

---

hältnisse, wo die Objektgrösse zur Gegenstandsweite in einem keineswegs ungünstigen Verhältnis steht. Dies ist auch eine für unsere Zwecke tröstliche Erkenntnis.

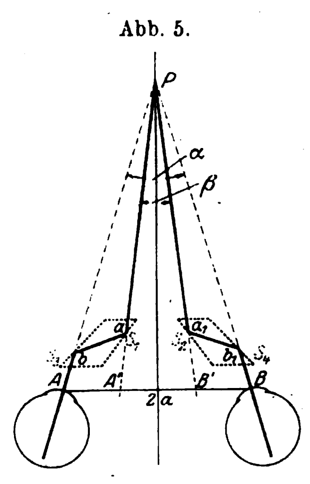
fernungsmesser. Die Querdisparation allein vermittelt doch nur die relative Lage der Dinge im Raume zueinander. Die physiologischen Faktoren werden nur teilweise ausgenützt oder zum Teil ganz vernachlässigt. So wenig zugegeben werden kann, dass die Lokalisierung der Netzhautbilder in verschiedener Entfernung lediglich durch Konvergenzänderungen bedingt sei, so muss im Sinne Brückes betont werden, dass uns erst durch die Konvergenzänderungen die volle Ausnützung und Verwertung unseres auf der Disparation der Netzhautbilder beruhenden Vermögens der Tiefenwahrnehmung möglich wird (Bourdon). Die Grösse der Netzhautbilder, die Querdisparation der einzelnen Punkte, der Konvergenz- und der Akkommodationstonus für den jeweilig fixierten Punkt müssen letzten Endes zu einer Harmonie vereint einen einzigen psychischen Gesamteindruck liefern, damit wir optisch den Raum beherrschen können. Wenn daher bei einer Tiefenschätzung eines Objektes in 40 cm Entfernung einer monokulären Unterschiedsgrenze von 4,5 mm [sehr günstiges Resultat, Wundt (10)] eine binokuläre Unterschiedsgrenze von nur 0,5 mm gegenübersteht, dann vermag man erst die kolossale Ueberlegenheit des Doppelauges gegenüber dem Einauge für das räumliche Vorstellungsvermögen zu erfassen. Welche Bedeutung demnach ein vollwertiges Sehen bei reduziertem Pupillenabstande für die Zwecke der Diagnostik und der chirurgischen Therapie in den oberen Luftwegen besitzt, erübrigt sich demnach weiter auseinanderzusetzen.

Das Problem des binokulären Sehens bei verkürzter Pupillendistanz liegt also darin, sämtliche Faktoren des normalen binokulären Sehens dienstbar zu machen. Da nun unsere Pupillendistanz eine individuell konstante ist und nur für diese eine richtige Deutung der Wahrnehmungen aus der Aussenwelt möglich ist, müssen wir auch fordern, dass, wenn bei einer kleineren Pupillendistanz dieselbe räumliche Vorstellung von den Dingen der Aussenwelt erhalten werden soll, sämtliche Faktoren des binokulären Sehaktes von der kleineren auf die normale Pupillendistanz transponiert werden. Das heisst, die linear mit der Verkleinerung des Pupillenabstandes verringerten Werte der Parallaxe (Querdisparation) und der Konvergenz müssen wieder auf die dem normalen Pupillenabstande entsprechenden Werte erhöht werden. Dies ist eine ideale Forderung. Die praktische Durchführung wird zweckmässig gewisse Kompromisse eingehen.

Die Erhöhung der abgesunkenen Tiefenwahrnehmung wird, wie dies aus dem Vorausgegangenen klar ist, durch eine Vergrösserung der Bilder gewonnen werden können; doch ist Folgendes zu bedenken: Das Objekt erscheint bei verkleinertem Pupillenabstand mindestens ebenso gross wie bei verkürztem, doch weniger plastisch. Um den Wert der Tiefenwahrnehmung zu bekommen, den das Objekt bei normalem Pupillenabstand hat, müsste man das Objektbild im umgekehrten Verhältnis zur

Verkleinerung des Pupillenabstandes vergrössern. Dann hat man wohl eine Tiefenwahrnehmung von normalem Werte, jedoch eine beträchtliche Vergrösserung. Eigentlich ist die Erhöhung der Tiefenwahrnehmung ein Trug, auf den die Psyche willig eingeht, solange es sich um geringe Werte handelt. Wenn man jedoch z. B. bei einer Verkürzung der Pupillendistanz auf $^1/_5$ einen schlanken Federstiel in starker perspektivischer Verkürzung betrachtet, dann erscheint er wesentlich plumper. Daran ändert auch eine beträchtliche Vergrösserung nicht viel. Wenn wir daher bei einer wesentlichen Verkleinerung des Pupillenabstandes stereoskopisch sehen wollen, dann müssen wir eine verringerte Plastik in Kauf nehmen. Es ist daher die Frage zu entscheiden, was besser ist, eine verringerte Plastik oder eine ungewohnte Vergrösserung. Ich bin der Meinung, dass eine Hebung der Tiefenwirkung nur soweit von Vorteil ist, als sie für die jeweiligen Zwecke die Orientierung nicht beeinträchtigt. Es ist eine, wenn auch wesentlich verringerte Tiefenwirkung immer noch eine brauchbare, dem monokulären Sehen überlegene Erfassung des Raumes.

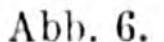
Abb. 5.

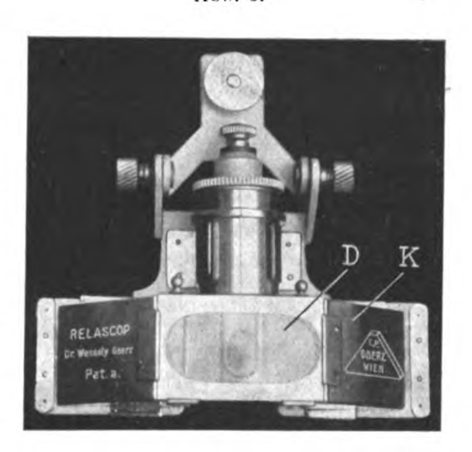


Zur **Transponierung des Konvergenzwinkels** habe ich nun eine linsenfreie Optik gefunden, die den Vorzug hat, die physiologischen Verhältnisse der Konvergenz und Akkommodation auf die individuell normalen Werte zu bringen. Das Prinzip des Strahlenganges (s. Abb. 5) ist folgendes: Angenommen A und B wären die Mittelpunkte der Pupillen, 2a der Pupillenabstand. A' und B' wären die reduzierten Pupillen und A'B' der reduzierte Pupillenabstand. P wäre ein beliebiger Punkt in der Akkommodationsnähe. Der Winkel A P B wäre der normale Konvergenzwinkel α, unter dem der Punkt P entsprechend dem normalen Pupillenabstande AB gesehen wird. Der Winkel A'PB' wäre der verringerte Konvergenzwinkel β, unter dem der Punkt P entsprechend dem verringerten Pupillenabstande A'B' gesehen würde. S_1 und S_2 sind die Innenspiegel und S_3 und S_4 sind gegenübergestellte Aussenspiegel. Die spiegelnden Flächen sind nun derart gegenübergestellt, dass der Strahlengang sich nach obiger Skizze folgendermassen verhält:

Wären keine Spiegelflächen vorhanden, dann wäre der Strahlenweg P b — b A und P b_1 — b_1 B. b A und b_1 B sind also die unter dem normalen Konvergenzwinkel ins Auge gelangenden Sehstrahlen. Bei obiger Spiegelanordnung kommen die vom Punkte P ausgehenden Strahlen in die Richtung der reduzierten Pupillen A' und B'. Vom Auftreffpunkte a bzw. a_1 wird nun der Strahl derart abgelenkt, dass er auf den Aussenspiegel S_3 bzw. S_4 so auftrifft, dass er in der Richtung b A bzw. b_1 B reflektiert wird. Die unter dem reduzierten Konvergenzwinkel β auf die Innenspiegel

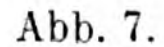
auftreffenden Substrahlen kommen daher unter dem normalen Konvergenzwinkel a in die Augen. Ganz so einfach liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit zwar nicht. Der Effekt ist jedoch derselbe. Der Punkt P wird daher trotz reduzierter Pupillendistanz unter dem normalen Konvergenzwinkel bei entsprechender Akkommodation gesehen. Der Wert der Tiefenwahrnehmung, die Grösse des plastischen Sehens ist jedoch entsprechend der Reduktion des Pupillenabstandes abgesunken. Für die Akkommodationsnähe des deutlichsten Sehens berechnet, bietet diese Optik alle Vorzüge, die ein linsenloses optisches System im Akkommodationsgebiete überhaupt zu bieten vermag. Sofortiges Einfachsehen ist selbstverständlich, weil die Konvergenz nicht berührt wird und in extremen Distanzen wird noch infolge der Fusionstendenz (6) der Augen einfach gesehen. Für weite oder allzu nahe Distanzen wird allerdings dann das Sehen mit der Zeit ermüden. Dafür ist jedoch das Instrument auch nicht gebaut. Das Gesichtsfeld ist um ein Vielfaches grösser als das eines Linsensystems für die gleiche Entfernung. Deutliches scharfes Sehen besteht auf allen für die Arbeitsnähe in Betracht kommenden Entfernungen, daher ist eine gute Orientierung gegeben.

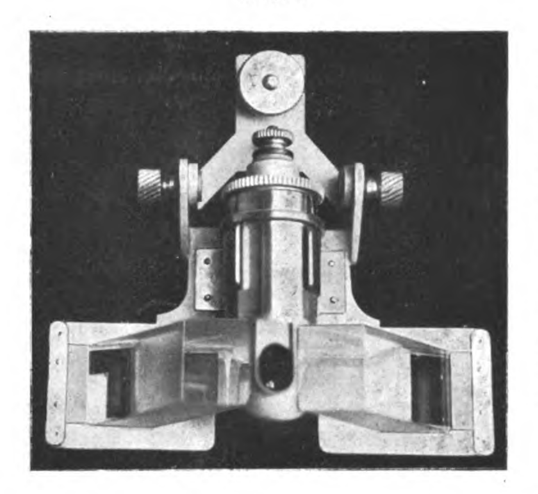

Abb. 6.



Bei der Konstruktion der Brille (Abb. 6 und 7) verfolgte ich den Zweck, sie für Nase, Nasenrachenraum, Larynx, Trachea und für das äussere Ohr dienstbar zu machen. Um nun ein Optimum der Tiefenwirkung zu erhalten, suchte ich die Berechnung der reduzierten Pupillendistanz auf anatomischer Grundlage. Zweifelsohne sind die anatomischen Verhältnisse zur binokulären Betrachtung der Keilbeinhöhle durch die Nase die schlechtesten. Ich habe daher diese zum Ausgangspunkte für die Berechnung genommen. Wenn wir bei einer deutlichen Sehweite von 28 cm, wie sie für ein Normalauge im mittleren Lebensalter anzunehmen ist, den Introitus nasi auf 10 mm dilatieren, eine Dilation, die wohl für den Einblick bzw. einen operativen Eingriff nicht maximal genannt werden kann, so ergibt sich, die Tiefe der Keilbeinhöhle mit 9 cm angenommen, für die reduzierte Pupillendistanz ein Betrag von 28 mm. Was nun die Grösse des Gesichtsfeldes anlangt, so ist noch zu bemerken, dass — je kleiner die reduzierte Pupillendistanz angenommen wird — ein desto grösseres Gesichtsfeld technisch zu gewinnen ist. Das für die Brille in Betracht kommende Gesichtsfeld ist derartig gross, dass es eine zwanglose Orientierung gestattet. Es kann voll ausgenützt werden und zeigt eine scharfe Zeichnung des ganzen Feldes.

Der Wert der Plastik ist entsprechend der Verkleinerung der Pupillendistanz verringert. Man könnte sich nun mit dieser etwas verringerten Plastik abfinden, doch erscheint es zweckmässig, dieselbe durch eine geringfügige, jedoch nicht störend empfundene Vergrösserung zu heben.


Abb. 7.



Zur Hebung der Plastik verwende ich das Schutzglas für die Glaskörper. Es hat sich gleich bei den ersten Versuchen herausgestellt, dass dabei die Verwendung des bis heute in der Laryngologie gebräuchlichen Reflektors unmöglich ist. Ich habe daher sofort die Beleuchtung in der Form angegeben, wie sie in meiner Brille verwendet erscheint. Durch eine annähernd punktförmige Lichtquelle wird ein annähernd paralleles Lichtbündel in Pupillenhöhe aus der Nasenwurzelgegend in die Blickrichtung geworfen. Das Gesichtsfeld erscheint daher automatisch beleuchtet und die Beleuchtung ist derart intensiv, dass sie unsere gewöhnlichen Beleuchtungsmethoden übertrifft, zumindest ihnen gleichkommt. Das Prinzip der konaxialen Beleuchtung wurde schon von Hegener und später von v. Eicken verwendet.

Die Ausführung der Brille ist denkbar einfach. Sie ist an einem verstellbaren Stirnreifen derart befestigt, dass sie durch einen einfachen Handgriff nach Lüftung einer Schraube vom Stirnband getrennt werden kann. Sie wiegt samt Träger nur 130 g und besteht aus 2 Teilen, aus der Optik und der Beleuchtung (Abb. 6). Die vernickelte Schutzkappe K, in welche vorn das Schutzglas D eingelassen ist, kann durch einen leichten Druck entfernt werden. Das Schutzglas selbst ist nach Lüftung eines Riegels aus einer Nute der Kappe zu lösen. Durch einen einfachen Griff (Zug nach aufwärts) wird die in einer federnden Lasche mit Führung laufende elektrische Beleuchtung entfernt. Dieselbe besteht aus einem vernickelten Rohrgehäuse, in welches oben die Birne samt Fassung eingelassen ist. Die Glühlampe[1]), eine Spezialkonstruktion, kann nun beliebig hinein- und herausgeschraubt werden, wodurch die Grösse des beleuchteten Gesichtsfeldes variiert werden kann. In der Hülse ist eine entsprechende Sammellinse eingebaut. Der Boden wird durch einen Planspiegel gebildet,

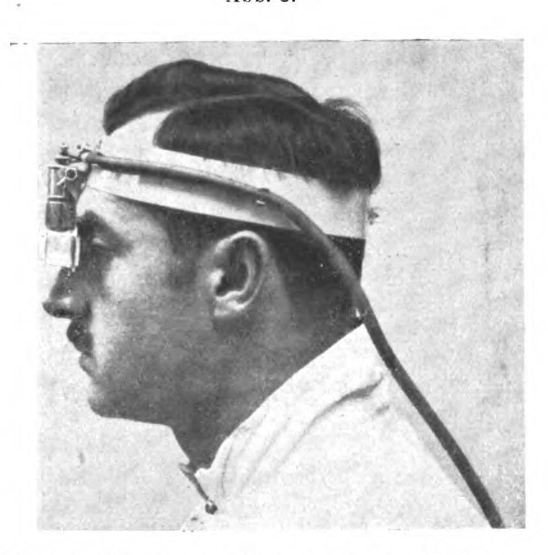
1) Um die Konstruktion hat sich Herr Ingenieur Peinl verdient gemacht.

der in einem Winkel von 45° zum Querschnitt der Hülse abfällt. Durch ihn wird das Licht in die Blickrichtung reflektiert.

Die Optik[1]) besteht nur aus 3 Glaskörpern, von denen 2 durch einen einfachen Handgriff aus einem Schlitten zu ziehen sind, in den sie eingefalzt erscheinen.

Uebrig bleibt nun bloss das Gerüst der Brille, die Grundplatte, welche ausser den 2 Schlitten und der Lasche für den Beleuchtungsapparat noch eine gelenkige Verbindung mit einem Träger hat, der sowohl eine frontale Verschiebung der Brille zur beliebigen Annäherung bzw. Entfernung als auch eine winklige Knickung für die Anpassung an die jeweilige persönliche Kopfbildung gestattet. Die Höhenverschiebung wird durch eine entsprechende Fixation in dem sagittalen Schlitz der Grundplatte des Stirnreifens bewerkstelligt.

Abb. 8.



Sämtliche Bestandteile sind nach chirurgischen Prinzipien sterilisierbar. Zumeist jedoch genügt wohl das Auskochen der Schutzkappe.

Die Brille ist für eine mittlere Pupillendistanz von 65 mm gebaut, die reduzierte Pupillendistanz beträgt 28 mm. Eine besondere Anpassung an andere Pupillendistanzen ist jedoch nicht notwendig, da sämtliche mittleren Pupillendistanzen automatisch eingestellt erscheinen. Erzielt wird diese Einstellung dadurch, dass der Begriff „Eintrittspupille" (reduzierte Pupille) eigentlich nur mathematisch im Sinne der Konstruktion besteht, in Wahrheit aber infolge der grossen Eintrittsfläche eine parallele Verschiebung der Lichtstrahlen entsprechend den grösseren oder kleineren Pupillendistanzen in einem derartigen Ausmasse erfolgen kann, dass eine besondere Einstellung sich als überflüssig erwiesen hat. Besonders extreme Distanzen, die mir jedoch nicht untergekommen sind, können nach Angabe in der Fabrik berücksichtigt werden.

Sie ist für emmetrope Augen im mittleren Lebensalter gebaut. Sämtliche Refraktionsanomalien werden durch ihre für die Arbeitsnähe bestimmten Gläser auf etwa 28 cm korrigiert, behalten ihr Korrektionsglas auf und sehen daher durch die Brille wie Emmetrope.

1) Um die wissenschaftliche Berechnung der Flächen hat sich Herr Ingenieur Schier verdient gemacht.

Als Beleuchtungsquelle kann verwendet werden:
1. ein an den Strassenstrom angeschlossener Rheostat,
2. ein Akkumulator (Zweizellenakkumulator), der den Vorteil hat, von Stromschwankungen unabhängig zu sein,
3. für Untersuchungen ausser Hause eine gewöhnliche Taschenlampenbatterie, die man bequem bei sich tragen kann.

Zusammenfassung.

Die Stereobrille ist durch folgende Eigenschaften charakterisiert:
1. die physiologischen Verhältnisse des Sehens bei normaler Pupillendistanz sind gewahrt.
   a) Konvergenz und Akkommodation erfolgen wie ohne Brille;
   b) die Tiefenwahrnehmung wird auf annähernd normalen Wert gebracht.
2. Sehr grosses Gesichtsfeld (gute Orientierung),
3. scharfes Sehen auf allen Distanzen der Arbeitsnähe,
4. der Kampf mit dem Licht ist beseitigt,
5. die Lichtquelle bleibt stets dieselbe,
6. Schutz der Augen,
7. sie ist ein chirurgisches Instrument, sehr einfach zerlegbar und sterilisierbar,
8. das Gewicht beträgt nur 130 g,
9. sie ist denkbar einfach konstruiert.

Der grösste Vorteil der Brille ist jedoch die Erschliessung des Sehens bei verkleinerter Pupillendistanz unter physiologischen Verhältnissen, wie sie der normale Pupillenabstand erfordert.

Gebaut wird die Brille (Relaskop) bei der optischen Anstalt C. P. Goerz in Wien.

Literatur.

1. Bourdon, La perception visuelle de l'espace. Paris 1902, p. 282 und Revue philosoph. 1898. Tome 46, p. 124 (zitiert nach Nagel).
2. Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Bd. 2. S. 222.
3. Dixon, Mind 1895, S. 195 (zitiert nach Nagel).
4. Donders, Arch. f. Ophthalmol. 1871, Bd. 17, S. 16 (zitiert nach Nagel).
5. v. Eicken, Körperliches Sehen bei der Oto-Rhino-Laryngoskopie, Arch. f. Laryngologie. Bd. 33.
6. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. S. 720.
7. Hegener, 17. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen 1910 und Passows Beitr. Bd. 3.
8. Helmholtz, Physiologische Optik S. 276; ebenda Zusatz von Kries. S. 318.
9. Hillebrand, Zeitschr. f. Physiol. und Psychol. der Sinnesorgane 1894, Bd. 7, S. 97; 1898 Bd. 16, S. 71 (zitiert nach Nagel).
10. Wundt, Beiträge zur Theorie der Sinnesorgane. Leipzig und Heidelberg 1862, Bd. 5, S. 105f. (zitiert nach Nagel).

XXX.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger).

Ueber kongenitale Larynxatresie.

Von

Dr. med. **Max Ernst Settelen.**

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Angeborene Kehlkopfatresien sind sehr seltene Missbildungen; es wurden bis jetzt erst 7 solcher Fälle beschrieben, 6 davon führt Schneider an, einen siebenten fügte Krosz hinzu. Es gelang mir nicht, in der Literatur einen weiteren Fall ausfindig zu machen.

(Chiari, Frankenberger und andere Autoren verweisen noch auf einen Fall von Elsberg, der ihnen nicht zugänglich war. Auch mir war diese Arbeit verschlossen, so dass ich nicht angeben kann, um was für eine Missbildung es sich handelt).

Nach der Beschreibung des vorliegenden Falles werde ich etwas näher auf die erwähnten Arbeiten eingehen.

Es handelt sich in meinem Fall nach dem Sektionsbericht 496/20 der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel um ein am 27. Juli 1920 totgeborenes Kind.

Der weibliche Fötus ist 43 cm lang und 1900 g schwer. Er weist alle Zeichen der Frühreife auf.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Neonatus immaturus im IX. Monat. Kongenitale Larynxstenose. Kongenitale Lungenatelektase. Struma. Hyperplasie des Thymusmetamer IV. Weitere Missbildungen wurden nicht gefunden, Zeichen für Lues fehlten.

Makroskopische Beschreibung des Präparates.

Das bei der Sektion gewonnene Präparat umfasst: die Zunge mit dem laryngo-tracheo-pulmonalen Abschnitt des Respirationstraktus, die Schilddrüse und die beiden grossen, an der hintern Kante derselben gelegenen Thymusmetamere IV, dazu den Oesophagus und einen Teil des Pharynx.

Die Zunge zeigt in den vordern Abschnitten nichts besonderes, ihre Schleimhaut ist blass, die Papillen sind klein. Das vor den Papillae circumvallatae gelegene Foramen coecum ist nur angedeutet und lässt sich auf Schnitt nicht tiefer verfolgen. Die Balgdrüsen der Zunge sind kaum zu erkennen..

Vom Zungengrund zur Epiglottis erstrecken sich die mediane und die beiden kaum angedeuteten lateralen Plicae glosso-epiglotticae und begrenzen die seichten Valleculae epiglotticae. Von den Seitenkanten des Kehldeckels verläuft auf jeder

Seite ein frontal gestellter dünner Wulst gegen die Schlundkopfwandung und schliesst diese Grübchen nach hinten ab.

Beim Versuch, die röhrenförmig eingeschlagene Epiglottis aufzurollen, spannt sich zwischen ihren Seitenkanten eine leicht kahnförmig eingebuchtete, zarte Membran, welche mit dem Kehldeckel eine etwa 1 mm tiefe, nach oben offen stehende Tasche bildet. Ihr oberer Rand reicht fast bis zur obern Epiglottiskante.

Richtet man die Epiglottis auf, so spannen sich zwei zarte, aber deutlich sichtbare aryepiglottische Falten an. Der pharyngeale Teil des Larynx springt in einer Ausdehnung von etwa 7 mm kammförmig in den Oesophagus vor. Die Dimensionen des Kehlkopfes sind dem Alter entsprechend.

Der Kehlkopfeingang stellte eine sagittale Spalte dar und wurde durch vorsichtig ausgeführte Sondierungsversuche zu einer runden Oeffnung erweitert. Diese Spalte mündet nach hinten in die Incisura interarytaenoidea ein. Zwischen den beiden Tubercula Santorini erreicht sie eine Tiefe von 2 mm. Auch die feinste Sonde gelangt nicht weiter distalwärts, sondern stösst überall auf festen Widerstand. Von der vorn eröffneten Trachea aus fühlt man mit der Sonde in der Höhe des oberen Teiles des Krikoids einen kuppelförmigen Verschluss.

Der Oesophagus weist keine Missbildung auf, seine blasse Schleimhaut ist überall in feine Längsfältchen gelegt.

Der linke Schilddrüsenlappen misst $2^1/_2 : 2 : 2$ cm. Auf Schnitt ist das Gewebe überall lappig und gut bluthaltig. Der rechte Lappen ist etwas grösser.

Auf der rechten Seite in der Höhe der obersten Trachealringe an der Hinterkante der Thyreoidea befindet sich ein 9 : 5 : 4 mm grosses Knötchen, welches sich mikroskopisch als Thymusmetamer IV erweist. Auf der linken Seite befindet sich ein ähnliches Knötchen von 5,5 : 4 : 2 mm Grösse.

Die Epithelkörperchen III sind makroskopisch nicht auffindbar.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Larynx und Umgebung wurden in zwei Blöcke zerlegt, in 4proz. Formol gehärtet, mit Hämalaun vorgefärbt und in Zelloidin eingebettet. Das Nachfärben geschah beim Schneiden nach der Langhansschen Methode mit Eosin-Origanumöl. Die beiden Blöcke wurden senkrecht zur Kehlkopfachse in eine Serie von 993 Schnitten zerlegt, die je nach dem Ort 10—25 μ dick sind.

Alle Verhältnisse konnten an einem ebenso behandelten Kehlkopf eines fast gleich grossen Föten (40 cm lang) verglichen werden. Die frontalen und sagittalen Dimensionen wurden direkt gemessen, während die Höhen aus Zahl und Dicke der Schnitte berechnet werden mussten und daher ungenauer sind.

Das Kehlkopfskelett.

Alle Knorpel sind symmetrisch gebaut, eine stärkere Missbildung fehlt.

Das Hyoid ist von annähernd normaler Form. Sein Körper ist aber etwas schlank (3,0 mm gegen 5,0 mm des Kontrollfalles) und auffallend hoch (3,75 gegen 1,5). Noch 2,2 mm des Körpers fallen vor die Laminae des Schildknorpels, während er darüber stehen sollte (0,8 mm im Kontrollfall). Das Hyoid liegt nur 0,5 bis 0,8 mm vom Thyreoid entfernt, der Zwischenraum wird eingenommen von Bindegewebe, etwas Fett und lateral von quer und schräg geschnittenen Muskelfasern. Die Enden der grossen Hörner liegen etwas vor den Oberhörnern. Ihre Spann-

weite beträgt 12,5 mm, der Sagittaldurchmesser ist bedeutend kleiner als im Normalfall (8,0 gegen 11,5 mm). Das rechte kleine Horn ist nur bindegewebig mit dem Körper verbunden.

Der Epiglottisknorpel ist oben stark V-, unten mehr U-förmig. Er ist gleich lang (2,5 mm), aber viel enger als im Vergleichsfall. Die Lage des Kehldeckels zum Thyreoid ist normal.

Der Schildknorpel zeigt die typische Form. Seine Laminae sind beide gleich stark, ihre grösste Höhe beträgt 5,0 mm, ihre Spannweite 11,0 wie im Vergleichsfall, aber die Tiefe ist auch hier etwas geringer (6,5 gegen 8,0 mm). Das linke Oberhorn ist etwas kürzer als das rechte. Die Unterhörner stehen vom Ringknorpel ab und artikulieren nicht mit ihm. Ihre Spannweite am unteren Ende beträgt 8,4 mm (gegen 8,6 mm).

Der Ringknorpel ist nicht hochgradig verbildet, seine Form ist fast normal. Seine Platte artikuliert mit den Aryknorpeln. Die Wand des Ringes ist dünn, so dass er fast einem Trachealknorpel gleicht. Sein innerer Durchmesser ist oben 4,0, unten 5,2 mm (gegen 4,5 und 5,5 mm), also nicht stark verengert. Gelenkfortsätze für die Unterhörner des Thyreoids sind nicht vorhanden, an ihrer Stelle besorgt ein etwa 1,3 mm langes bindegewebiges Band die Verbindung, es setzt breit hinten aussen am Ring an.

Auch die Form und Grösse der Aryknorpel weicht nicht stark von der Norm ab. Sie sind aber vorn median fast in ihrer ganzen Länge miteinander knorpelig verwachsen. In den meisten Schnitten zeigt nur eine Kerbe hinten oder vorn die Verwachsungsstelle an, die zeitweilig aus Faserknorpel besteht. Die Gelenke mit der Krikoidplatte sind ohne Besonderheiten. Die Distanz der Giessbeckenknorpel vom Thyreoid ist etwas geringer als beim Kontrollfall, weil ja der ganze Kehlkopf von hinten nach vorn etwas verkürzt erscheint.

Hinten oben sind mit den Spitzen der Aryknorpel gut ausgebildete Santorinische Knorpelchen durch Bindegewebe verbunden.

Die Weichteile des Kehlkopfes.

Die Epiglottis ist tief kahnförmig eingebuchtet. Etwa 1,5 mm unter ihrem oberen Rand zeigt sich eine zarte, an den Seitenkanten festgewachsene und an die Wandung angeschmiegte Membran. Sie spaltet von dem durch die Epiglottis begrenzten Raum eine auf Schnitt U-förmige Tasche ab, die nach oben offen steht und schon nach 1 mm unten blind endigt. Die zarte Membran besteht aus Bindegewebe und ist mit geschichtetem Zylinderepithel bekleidet, welches nach der Tasche zu höher ist und stellenweise Flimmern trägt.

Der Kehldeckel ist nach vorn mit der Zunge durch die deutlich sichtbare Plica glosso-epiglottica mediana verbunden, die lateralen Falten sind kaum angedeutet.

Auf den Schnitten bilden die Epiglottisseitenkanten zwei deutliche Wülste, die nach unten immer flacher werden; sie setzen sich als Plicae aryepiglotticae fort, sind aber eine Zeitlang kaum mehr angedeutet, so dass durch sie nur eine ganz flache, mit geschichtetem Zylinderepithel ausgekleidete Mulde begrenzt wird. Verfolgt man sie weiter, so sieht man sie wieder höher werden, die Mulde wird enger und tiefer, bald stellt diese eine sagittale Spalte von 1,2—2 mm Tiefe dar, in welcher die Wände sich fast berühren.

Nun wird in diesen Falten zu beiden Seiten an der Spitze Knorpel sichtbar, in den nächsten Schnitten auch an der Basis. Diese letzteren Knorpel vereinigen

sich sehr bald, während diejenigen an der Spitze sich allmählich verlieren. Es waren die elastischen Santorinischen Knorpelchen.

Der Spalt ist vorn direkt hinter den zusammengewachsenen Aryknorpeln rundlich ausgeweitet und zeigt verletztes Epithel als Folgen des Sondierungsversuches.

Der Knorpel vor dem Spalt ist trapezförmig geworden und zeigt vorn und hinten in der Medianen, zu der er genau symmetrisch ist, eine kleine Einkerbung. Aus der sagittalen Spalte hat sich in dieser Höhe ein feines Kanälchen abgetrennt, es geht in der Mitte direkt hinter der Knorpelplatte in die Tiefe. Anfangs ist es ein kaum 0,5 mm langes, quergestelltes Schlitzchen, das mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet ist, aus der Umgebung münden Schleimdrüschen hinein. Dieses Kanälchen wird durch Bindegewebe und bald auch durch immer mächtiger werdende frontal verlaufende Muskelbündel (den M. arytaenoideus transversus) von dem sagittalen Spalt getrennt. Dieser wird immer seichter und verliert sich bald ganz, es bleibt aber noch bis gegen den unteren Rand des Ringknorpels hin im Pharynx ein medianer Streif von geschichtetem Zylinderepithel mit Drüsen.

Die zusammengewachsenen Aryknorpel, welche anfangs eine trapezförmige Platte darstellten, werden immer breiter, ihre seitlichen Enden biegen sich zuerst etwas nach vorn, dann schwellen sie keulenförmig an und biegen sich immer mehr und mehr zurück. Ihre Verwachsungsstelle rückt unterdessen nach vorn und wird dünner.

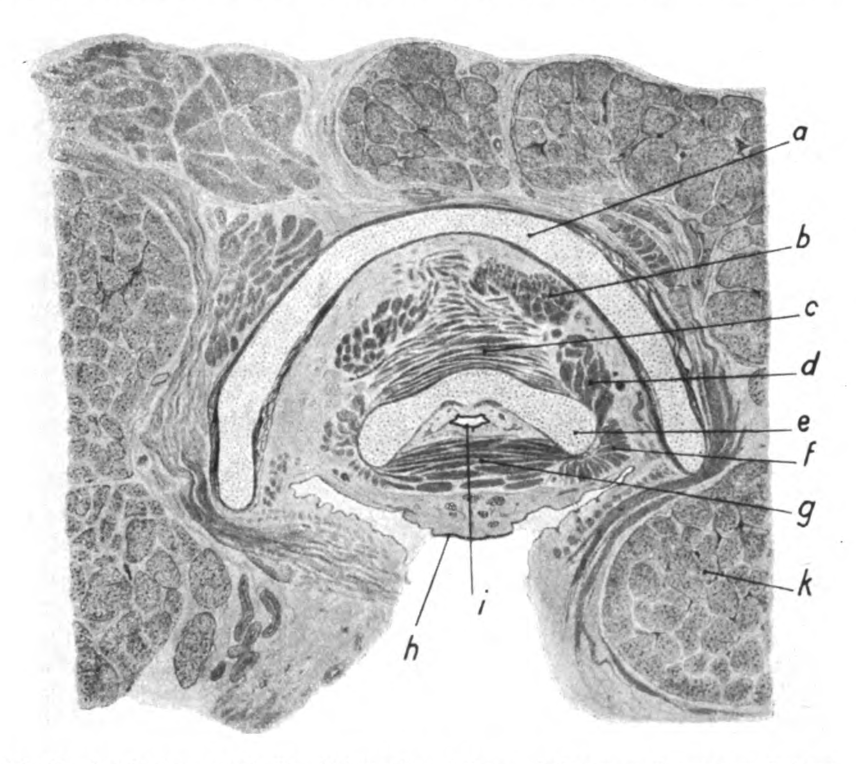
Vor den zusammengewachsenen Aryknorpeln, d. h. zwischen ihnen und dem Schildknorpel befindet sich oben nichts als lockeres, ziemlich gefässreiches Bindegewebe. Hinten beiderseits zeigt sich ein Nerv. Er drang oben zwischen dem grossen Zungenbeinhorn und dem Oberhorn des Schildknorpels ein, zusammen mit einer Arterie, begleitete die hinteren Enden der Laminae thyreoideae median nach unten und splittert sich dann nach vorn und hinten auf.

In dem lockeren Bindegewebe vor den Aryknorpeln werden weiter unten Bündel von quergestreiften Muskelfasern sichtbar, zuerst seitlich und etwas nach vorne zu, dann immer reichlicher solche, welche direkt frontal oder auch etwas schief vor der Mitte durchziehen. Bald lassen sich zwei deutlich geschiedene Gruppen unterscheiden, ganz lateral, dem Schildknorpel entlang, starke Bündel von schiefdurchtrennten Muskeln, mehr median solche, die sagittal und hauptsächlich schräg von dem lateralen Teil der Aryknorpel gegen vorn zu streben. Aber immer noch sieht man Fasern, welche die Mitte überschreiten.

Die dickgewordenen seitlichen Enden der Aryknorpel haben sich unterdessen ganz nach hinten zurückgebogen. Die Muskelfasern ziehen sich immer mehr nach der Seite hin. In späteren Schnitten erscheinen hinten die Gelenkfortsätze der Ringknorpelplatte, welche mit dem Aryknorpel artikulieren. Von den Giessbeckenknorpeln ist bald nur mehr der vorderste Teil in Form der nur noch locker untereinander verbundenen Processus vocales vorhanden. Nun ist in der Mitte keine Muskulatur mehr sichtbar, sondern nur noch mässig zellreiches Bindegewebe. Lateral davon lassen sich noch immer sehr deutlich die beiden Muskelgruppen unterscheiden. Je mehr die Aryknorpel verschwinden und hinten die Krikoidplatte auftaucht, um so mehr ziehen sich die Muskeln auf die Seite gegen die Laminae des Schildknorpels zurück. Sind auch die Spangen des Krikoids erschienen, so ist keine Muskulatur mehr in dem von ihnen umgebenen Raum sichtbar.

Die mediane Muskelgruppe hat man als die Mm. vocales zu deuten, die zum Teil untereinander verflochten sind. Die lateralen sind die Mm. thyreo-arytaenoidei externi, weiter unten und aussen die Crico-arytaenoidei laterales.

Unterdessen ist das feine Kanälchen, welches oben aus der Tiefe der Incisura arytaenoidea hervorging, weiter geworden. Es blieb immer streng median der Verlötungsstelle der Aryknorpel angeschlossen. Aus dem quergestellten Schlitzchen wurde allmählich ein rechteckiges Kanälchen von 1,2 : 0,6 mm. Es rückte mit der Vereinigungsstelle der Knorpel ventralwärts. Die Gelenkfortsätze der Krikoidplatte tauchen hinter ihm auf. Durch die immer mächtiger werdende Ringknorpelplatte wird es nach vorne gedrängt. Fast von Schnitt zu Schnitt erweitert sich sein Lumen.



Schnitt durch den atretischen Kehlkopf zwischen mittlerem und unterem Drittel der Aryknorpel. Lupenvergrösserung. Färbung: Hämalaum-Eosin.
a) Schildknorpel. *b)* M. thyreo-arytaenoideus ext. *c)* Mm. vocales. *d)* M. crico-arytaenoid. lat. *e)* Medianverschmolzene Aryknorpel. *f)* M. crico-arytaenoid. post. *g)* M. arytaenoid. trans. *h)* Hohes geschichtetes Epithel im Pharynx. *i)* Ductus pharyngo-trachealis. *k)* Glandula thyreoidea.

Ist das Krikoid zum Ring geworden, so hat es einen Durchmesser von 3,2 mm erreicht, beim Uebergang in die Trachea 3,8 mm. Es besitzt noch immer das geschichtete Flimmerepithel mit reichlich Schleimdrüsen.

Ausser den bis jetzt angeführten Kehlkopfmuskeln sind alle andern am richtigen Ort kräftig entwickelt nachzuweisen.

Im Oesophagus ist auch mikroskopisch nichts Anormales zu finden.

Thyreoidea.

Die Schilddrüse ist stark vergrössert, fast retrotracheal. Ihr Bau ist lappig, ihr Stroma reich an stark gefüllten Gefässen, das Parenchym hat hohe Zellen, die zum Teil desquamiert sind. Nirgends sieht man Kolloid. Sie bietet das Bild der Struma neonatorum.

Interessant ist das Verhalten des Processus pyramidalis der Schilddrüse. Etwa 1 mm, bevor in den Schnitten der Zungenbeinkörper auftaucht, findet man zwischen der Muskulatur etwas rechts von der Mitte einen 0,6 : 1,3 mm grossen Zapfen von Schilddrüsengewebe. Er liegt vor dem nun erscheinenden Corpus hyoidei, anfangs durch etwas Muskulatur getrennt und selbst mit Muskelfasern durchsetzt. Bald endigt er spurlos.

Nach etwa 1 mm erscheint er plötzlich wieder, aber diesmal hinter dem Hyoid, welches hier median vor dem Thyreoid liegt und nur noch etwa 4 mm breit ist. Von Schnitt zu Schnitt wird der Querschnitt des Processus pyramidalis grösser, und er umfängt die ganze rechte Seite des immer kleiner werdenden Hyoids. Nach weiteren 2 mm vereinigt er sich mit dem rechten Lappen der Schilddrüse.

Im Kontrollfall geht der stark entwickelte Processus pyramidalis hinter dem Corpus hyoidei durch und vereinigt sich mit dem linken Schilddrüsenlappen.

Auf einem weiteren Befund bei der Sektion und der histologischen Untersuchung dieses Falles, der aber mit der Larynxatresie keinen weiteren Zusammenhang hat, nämlich auf die eigentümliche Hyperplasie der Thymusmetamere IV zu beiden Seiten der Schilddrüse, werde ich an anderer Stelle etwas näher eingehen.

Zusammenfassung.

Das Kehlkopfskelett ist symmetrisch, eine hochgradige Missbildung fehlt. Das Hyoid liegt tief, so dass $^2/_3$ seines sehr hohen Körpers vor den Schildknorpel fallen. Die Aryknorpel haben annähernd richtige Form und sind vorne median knorpelig verwachsen. Sie artikulieren mit dem Krikoid, welches um ein geringes zu eng ist und dünne Wandungen besitzt. Gelenkfortsätze für die Schildknorpelunterhörner sind nicht vorhanden, etwa 1,3 mm lange Bindegewebsbänder stellen die Verbindung her.

Von dem engen durch die Epiglottis abgegrenzten Raum wird durch eine zarte, mit geschichtetem Flimmerepithel überzogene Bindegewebsmembran eine schlitzförmige, etwas 1 mm tiefe, nach oben offenstehende Tasche abgeteilt.

Von dem Kehlkopflumen ist nichts als der flache, schmale, muldenförmige, überall mit geschichtetem Zylinderepithel ausgekleidete, seitlich von den Aryepiglottisfalten begrenzte Aditus laryngis entwickelt. In der tief ausgeschnittenen Incisura interarytaenoidea geht diese Mulde in ein feines schlitzförmiges Kanälchen über. Dieses ist mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet und von Schleimdrüschen umgeben. Es geht median direkt hinter den zusammengewachsenen Aryknorpeln in die Tiefe. Anfangs ist es ein 0,5 mm breites Schlitzchen, nach etwa 2 mm ist es 1,2 : 0,2 mm weit geworden. Es rückt mit der Verlötungsstelle der Aryknorpel nach vorne und verläuft dann im Gewebe innerhalb des Ringknorpels, an dessen unterem Ende es die Weite von 3,8 mm erreicht.

Der ganze übrige Kehlkopf wird im oberen Teil von mässig zellreichem Bindegewebe eingenommen. In der Höhe des mittleren Drittels der zusammengewachsenen Aryknorpel kommt quergestreifte Muskulatur dazu. Bei ihr ist eine mediane Teilung nicht durchgeführt. Es verlaufen starke Faserbündel frontal vor diesem Knorpel durch. Leicht lassen sich die lateralen Mm. thyreoaryt. ext. und die medianen unter sich verflochtenen Mm. vocales unterscheiden.

Alle übrigen Kehlkopfmuskeln sind kräftig entwickelt an ihrer Stelle nachzuweisen.

Zeichen von Entzündung fehlen völlig.

Am Oesophagus lässt sich nichts Anormales finden.

Der Processus pyramidalis der Schilddrüse liegt in seinem obern Teil vor, in seinem untern Teil hinter dem Zungenbeinkörper, welcher dem Schildknorpel ventral vorgelagert ist.

Hochgradige Missbildungen des Kehlkopfes sind bei sonst lebensfähigen Früchten äusserst seltene Befunde. Völliger Defekt kommt nur mit Aplasie der übrigen Atmungsorgane zusammen vor. Beides ist häufig bei Monstren, ja gehört bei gewissen Doppelbildungen und Akardiern fast zur Regel (Schneider). Angeborene Stenosen sind relativ häufige und oft bedeutungslose Missbildungen. Sie werden in den meisten Fällen durch Membranen bedingt. Diese sogenannten Kehlkopfdiaphragmen sind Gewebsfalten, welche gewöhnlich von der vordern Kommissur der Stimmbänder ausgehen und mehr oder weniger weit die Glottis verschliessen und hinten mit einem scharfen konkaven Rand endigen (Kaufmann). Selbst hochgradige Stenosen machen oft wenig Beschwerden. So beschreibt Bergengrün einen Fall, in welchem nur eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung übrig blieb und dennoch keine Symptome auftraten (nach Krosz). Seltener sind hintere Diaphragmen, die aber nie so gross werden, wohl wegen der dauernden Persistenz des Ductus pharyngo-trachealis.

Konzentrische subglottische Verengerungen sind selten. Schmiegelow berichtet über einen Fall, bei welchem 1 cm unter den Stimmbändern von der Schleimhaut ein nach unten scharf begrenzter Wulst ausging, der etwas hinter der Mitte eine feine Oeffnung frei liess. Das Kehlkopfskelett war normal.

Es wurden bis jetzt 7 Fälle von angeborener Atresie beschrieben.

1. Der erste Fall stammt von Rossi (Turin 1824). Ein sonst normaler Kehlkopf war in Glottishöhe durch eine derbe Membran verschlossen (Schneider).

2. Rose (1866) beschreibt eine sehr hochgradige Missbildung. Das Kehlkopfskelett ist stark deformiert. Das Hyoid ist eine unförmige Knorpelmasse, das Thyreoid besitzt keine Hörner und ist hinten zum Ring geschlossen, auf ihm sitzen die Aryknorpel welche unter sich verschmolzen sind. Das Krikoid war als solider Knorpelkern ausgebildet, welcher die Trachea nach oben verschliesst. Hinter dem, nur durch einen schmalen Mukosasaum

angedeuteten Kehldeckel, stellt eine quergestellte feine Spalte den Aditus dar. Schon hier beginnt die Atresie, welche aus Bindegewebe, Muskulatur und dem soliden Krikoid besteht. Dorsal führt ein feiner Kanal vom Aditus in die Trachea (nach Schneider).

3. Chiari (1883). Ein 42 cm langer Fötus mit sonst starken Missbildungen: Hypospadie, fehlende linke und rudimentäre rechte Niere. Der Kehldeckel ist auffallend hoch, aber sehr schmal. Das Thyreoid gross und einfach bogenförmig. Die Aryknorpel von normaler Grösse, das Krikoid ist sehr gross und auffallend dickwandig. Der Kehlkopfeingang ist normal, die Höhlung des Larynx schon zu oberst etwas verengt. Von der Höhe des hintern Endes des Aditus an bleibt nur eine meist T-förmige Epithelspalte. Zwischen oberm und mittlerem Drittel des Krikoids kommt es ganz plötzlich zu völliger Atresie, welche 1 mm dick ist. Dann beginnt das Lumen wieder, ist aber kaum $^1/_2$ mm weit und unregelmässig. Am untern Ende des Ringknorpels erweitert es sich sehr rasch und geht in die normale Trachea über. Hinten oben führt von der Incisura interarytaenoidea ein feiner Blindkanal senkrecht in die Tiefe und endigt in der Mitte der Ringknorpelhöhe. Die Submukosa ist besonders in der Gegend der Atresie stark mit Lymphozyten infiltriert. Sie ist, wie auch das Bindegewebe der atretischen Stelle, oft feinfaserig und erinnert an Narbengewebe. Oesophagus normal. Für Lues fehlen Anhaltspunkte.

4. Der Fall von Cousin (1899) (nach Krosz) nimmt eine Sonderstellung ein. Hier verschliesst die verlagerte Epiglottis den Aditus, mit dem sie ringsum verwachsen ist.

5. Gigli (1902) versuchte in seinem Fall das sonst normale, reife noch lebende Kind durch Tracheotomie zu retten, kam aber zu spät. Die Kehlkopfmasse waren normal. Aditus laryngis, die Taschen und Stimmbänder liessen sich deutlich erkennen. Darunter verschloss das Krikoid als solide Platte den Larynx (nach Frankenberger).

6. Frankenberger (1905). Ein sonst normaler Fötus von 41 cm Länge und 2100 g Gewicht. Hier sind die Aryknorpel sehr gross und median miteinander verwachsen, das Krikoid ist eine solide nach oben konvexe Platte. Das übrige Kehlkopfskelett ist normal. Der Aditus ist gut entwickelt, die Taschenbänder und die Ventrikel wenigstens vorne ausgebildet. Die Atresie beginnt etwas unter der obern Kante der Stimmbänder. so dass die Rinne noch durch eine Epithelspalte angedeutet ist. Ueber dem soliden Krikoid, welches den kuppelförmigen Abschluss nach unten bildet, liegt eine 12 mm dicke Masse, bestehend aus Muskulatur und darüber eine gefäss- und kernreiche Bindegewebsdecke. Die Muskelfasern verlaufen vorwiegend sagittal, eine mediane Trennung ist nicht angedeutet. Sie entsprechen den Mm. arythyreoidei int. und ext. Von ihnen ist durch Bindegewebe deutlich getrennt der kräftige M. crico-thyreoid. Reste eines dorsalen Kanales wurden nicht gefunden, was aber nach Schneider wohl auf die Schnittrichtung zurückzuführen ist.

7. Krosz (1915). Ein 2400 g schweres normales Kind geht 20 Minuten post partum an Asphyxie zugrunde. — Kehlkopfmasse sind mittlere. Hyoid

und Epiglottis sind normal. Am sonst gut ausgebildeten Thyreoid ist die linke Lamina schmäler als die rechte, seine Unterhörner artikulieren besonders rechts deutlich mit dem Krikoid, welches nur eine solide $9^1/_2:7$ mm grosse Knorpelplatte ist. Von seiner konkaven Unterfläche aus geht etwas hinter der Mitte ein feines mit Mukosa ausgekleidetes 2 mm langes Kanälchen hinauf. Die Aryknorpel sind verschmolzen und stark deformiert. Der Aditus ist normal. Die Morgagni'schen Taschen sind deutlich. In Glottishöhe beginnt der Verschluss. Zu oberst liegt ein 2 mm breites, median verlaufendes straffes Bindegewebsband, seitlich davon und darunter sind sagittal gerichtete Muskelfasern (Mm. ary-thyreoid. int. und ext.). Hinten kommt eine den verwachsenen Aryknorpeln entsprechende Knorpelplatte hinzu. Zu unterst die Krikoidplatte.

Wenn wir den vorliegenden Fall mit den zitierten vergleichen, so sehen wir, dass bei ihnen das Skelett meist stärker deformiert ist (ausgenommen den Fall von Rossi).

Bei Rose, Frankenberger, Krosz und im vorliegenden Fall sind die Aryknorpel median verwachsen. Im Fall von Gigli, Rose, Frankenberger und Krosz ist das Krikoid eine solide Platte, im Fall von Chiari sehr dickwandig, in unserem Fall etwas verengt, aber dünnwandig.

Die Atresie sitzt meist in Glottishöhe, nur im Fall von Rose beginnt sie schon im deformierten Aditus.

Bei Rose, Frankenberger und Krosz nimmt die Muskulatur wie in unserm Fall einen wichtigen Anteil am Verschluss. Eine mediane Teilung der Mm. vocales ist in keinem dieser Fälle durchgeführt. In den Fällen Chiari und Rose und den vorliegenden führt ein feiner Kanal ganz oder teilweise vom Aditus dorsal in die Trachea. Er wird als persistierender Ductus pharyngo-trachealis angesehen. Nach verschiedenen Autoren verursacht dieser Kanal auch die Oeffnung in den Diaphragmen.

Genese: Chiari nahm für seinen Fall eine frühfötale Entzündung als Ursache an. Dasselbe galt früher auch für die Diaphragmen. Später machte man die epitheliale Verklebung, welche in sehr früher Zeit das ganze Lumen ausser dem erwähnten Ductus pharyngo-trachealis verschliesst, dafür verantwortlich.

Fein trat dieser Auffassung mit dem Argument entgegen, dass diese Membranen ja bindegewebige Grundlagen besässen und nicht epithelial seien. Er führt sie auf abnorm starke Ausbildung von mesenchymalen Wülsten zurück, welche normalerweise gerade an den von den Diaphragmen bevorzugten Stellen auftreten.

Frankenberger betont, dass durch diese Wülste höchstens plattenförmige und nicht so ausgedehnte Atresien entstehen könnten. Er und Krosz betrachten den Kehlkopfverschluss als Folge einer sehr frühzeitigen Verschmelzung der beidseitigen Larynxzapfenanlagen und glauben dadurch die fehlende Sonderung in symmetrische Hälften beim bindegewebigen, muskulösen und knorpeligen Anteil erklären zu können.

Für die Entstehung der vorliegenden Missbildung müsste dann ein etwas späterer Zeitpunkt angenommen werden, da ja von dem knorpeligen Anteil nur die wenig deformierten Aryknorpel verwachsen sind.

Was die ventrale Ueberlagernung des Schildknorpels durch das Zungenbein anbelangt, so betont Dittrich (zitiert nach Schneider), dass dieser frühfötale Zustand nicht allzu selten dauernd beibehalten werden kann, es soll sich dabei zwischen Zungenbeinkörper und Prominentia laryngis thyreoideae ein Gelenk ausbilden können.

Literatur.

(Die mit * bezeichneten Arbeiten sind mir nur aus Referaten bekannt.)

Chiari, H., Kongenit. Ankylo- et Symblepharon und kongenitale Atresia laryngis bei einem Kind mit mehrfachen anderweitigen Bildungsanomalien. 1883. Zschr. f. Heilk. Bd. 4.

* Cousin, I., Laryngeal anomaly hindering the etablisment of respiration. Loire médical. 1899.

* Elsberg, L., Report of a case cong. occlusion of the rima glottidis. Transactions of the Americ. med. Assoc. Philad. 1871. Vol. 21. p. 217.

Frankenberger, O., Angeborene Atresie des Kehlkopfes. 1905. Virchows Arch. Bd. 182. S. 64.

* Gigli, Atresia completa della larynge. Tracheotomia. 1902. Bollet. del Soc. Toscana di Ostetr. e Ginecol. Vol. 1. Nr. 3.

Kaufmann, E., Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 1911. 6. Aufl.

Krosz, Angeborene Atresie des Kehlkopfes. Frankf. Zschr. f. Path. 1915. Bd. 16. S. 143.

* Rose, Ueber Atresien seltener Art. 1866. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 28.

* Rossi, Fr., De nonnullis monstruositatibus in internis humani corporis partibus observationes. 1824. Memor. della R. Accad. d. Sc. di Torino. Vol. 30. p. 166.

Schneider, P., Die Missbildungen der Atmungsorgane. In „Schwalbe“: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1912. III. Teil. VIII. Lief. 2. Abt. Kap. 8.

Schmiegelow, Referat im Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 17.

XXXI.

Zur Tonsillenfrage.

Von

Prof. Dr. **Johann Fein**, Wien.

Die Annahme, dass die Tonsillen Drüsen mit innerer Sekretion seien, ist schon wiederholt Gegenstand von Untersuchungen gewesen, hat aber bisher keine Bestätigung gefunden. Richter[1]) hat nun jüngst gezeigt, dass die Nebenniere, die Hypophyse und die Schilddrüse einen Stoff produzieren, der ausgesprochen reduzierende Eigenschaften besitzt, und dass auch der erste Saft exstirpierter Mandeln eine gute Reaktion gibt. Fleischmann[2]) hat diese biologischen Versuche, deren chemischer Inhalt hier nicht weiter erörtert werden soll, an einem grösseren Tonsillenmaterial nachgeprüft und ist zu dem Ergebnis gekommen, dass die Tonsillen „den Bereitungsort von reduzierenden Substanzen darstellen, welch letztere nach der Mundhöhle abgegeben werden und sich dort mit dem Speichel mischen". Ausserdem meint er, es als sicher hinstellen zu können, „dass die Tonsillen, wenn nicht alles täuscht, echte Drüsen mit innerer Sekretion sind, dass sie ein Sekret produzieren mit stark reduzierenden Eigenschaften, und dass dieses Sekret teils an die Blutbahn, teils an die Mundhöhle abgegeben wird".

So erfreulich es auch wäre, wenn eine Tatsache von so weittragender Bedeutung unzweifelhaft festgestellt wäre, so muss doch ausgesprochen werden, dass seine Versuche nicht zwingend zu seinen Schlussfolgerungen zu führen scheinen, dass diese vielmehr zunächst einen wichtigen Einwand, den Fleischmann sich selbst in richtiger Erkenntnis gemacht hat, ausser acht lassen.

Es soll hier nicht etwa eine kritische Besprechung der ganzen Arbeit, die sich auf den Ergebnissen dieser Experimente aufbaut, vorgenommen werden, es sollen nur zwei Momente hervorgehoben werden, die uns einer besonderen Besprechung wert erscheinen.

Zunächst die erwähnte Schlussfolgerung, die aus den Ergebnissen der Experimente Fleischmanns hervorgehen soll. Er hat in einer grossen Anzahl frisch exstirpierter Mandeln, deren Gewebe er entsprechend verarbeitete, reduzierende Substanzen nachweisen können.

Er hat nun erwogen: „Einmal können die Tonsillen diese

1) Zur chemischen Biologie der Nebenniere usw. Deutsche med. Wochenschrift. 1919. Nr. 26.

2) Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. 1921. Bd. 34. H. 1.

Stoffe selbst produzieren, um sie an den Kreislauf weiterzugeben, zum anderen aber könnten die Tonsillen dieselben auf dem Blut- oder Lymphweg empfangen und in ihren Geweben zurückhalten." Aus Gründen, die für unsere Ausführungen keine Bedeutung haben, verwirft er die zweite Möglichkeit und kommt zu dem Schluss, „dass die Tonsillen auch die Produktionsstätten für ihre Reduktionsstoffe sind". Dieser Schluss erscheint nicht einwandfrei; denn in der Fragestellung ist eine dritte Möglichkeit, die Fleischmann später selbst ins Auge fasst, nicht berücksichtigt; es erscheint der Umstand nicht berücksichtigt, dass die Reduktionsstoffe auch von der Oberfläche her, also aus der Mundhöhle, in die Tonsillen gelangt sein könnten.

Diese Möglichkeit verdient eine um so grössere Beachtung, als Fleischmann bei seinen Experimenten noch eine zweite Feststellung vornehmen konnte.

Er vermochte nämlich den Nachweis zu erbringen, dass der Speichel dieselbe Reaktion wie das Mandelgewebe gibt. Und nun erst wirft er die Frage auf: „Entweder geben die Tonsillen ihr Sekret nach der Mundhöhle ab, wo es sich mit dem Speichel vermischt, oder aber — was unsere ganzen bisherigen Schlussfolgerungen zu nicht machen würde — die Tonsillen resorbieren ihre reduzierenden Substanzen aus der Mundhöhle." Zur weiteren Untersuchung dieser Frage hat Fleischmann nun das Sekret aus den Speicheldrüsen bei Lebenden abgesondert aufgefangen und gefunden, dass zwar der Parotisspeichel keine reduzierenden Substanzen enthält, dass aber der Speichel aus der Glandula submaxillaris jedesmal positiv reagierte. Man sollte nun glauben, dass folgende Erwägungen am Platze seien: Da die Speicheldrüse Reduktionsstoffe enthält und nicht angenommen werden kann, dass diese Stoffe aus dem Speichel rückläufig in die Speicheldrüse gelangen können, so bleibt wohl nur der Schluss übrig, dass die Reduktionsstoffe in der Drüse selbst produziert werden.

Nicht dasselbe gilt für die Tonsillen.

Bei diesen Organen besteht tatsächlich die Möglichkeit, dass die reduzierende Substanz mit dem Mundspeichel dorthin gelangen könne. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als wir ja wissen, dass nicht nur Speichel, sondern sogar feste Stoffe aus der Mundhöhle in die weiten und engen Buchten der Tonsillen eindringen können und dass durch den Schluckakt die Flüssigkeiten geradezu in die Mandelfalten hineingepresst werden. Es ist demnach ganz zweifellos, dass sich in den Tonsillenbuchten eigentlich immer Mundspeichel befindet. Mit einer etwaigen Resorptionstätigkeit der Tonsillen aus dem Speichel hat diese Tatsache nichts weiter zu tun. Auch die Feststellung Fleischmanns, dass die Reaktion des Submaxillarspeichels an Stärke ganz deutlich hinter der Reaktion des gleichzeitig untersuchten Mundspeichels zurückblieb, kann nach unserer Anschauung die Sachlage nicht ändern. Denn für diese letztere Feststellung kann auch eine ganze Reihe von anderen Erklärungen gefunden

werden. So z. B. der Umstand, dass das Sekret der Glandula sublingualis, das möglicherweise auch solche Substanzen enthält, nicht untersucht wurde u. dgl. m. Endlich scheint für die Anschauung, dass der Reduktionsstoff, den Fleischmann in den Mandeln nachgewiesen hat, nicht dort produziert wird, sondern mit dem Speichel dorthin gelangt ist, auch folgende Bemerkung Richters zu sprechen, die er dort anführt, wo er von den Ergebnissen seiner Untersuchungen an anderen Organen, die er, jedes einzeln, geprüft hat, spricht. Er sagt: „Gute Reaktion gab der erste Saft exstirpierter Mandeln.“

Aus dieser kurzen Angabe lässt sich allerdings nicht entnehmen, ob Richter nur den „ersten Saft“ untersucht hat und an ausgedrückten Tonsillen keine weiteren Prüfungen vorgenommen hat, oder ob er sowohl den ersten Saft, als auch den verbleibenden Rest geprüft und in letzteren ein negatives Resultat gefunden hat. Bei der sorgfältigen Art des Experimentierens Richters ist die erstere Annahme wohl sehr unwahrscheinlich, so dass als nahezu sicher angenommen werden muss, dass das Ergebnis seiner Untersuchung dahin lautete, dass nur der erste Saft positive Reaktion zeigte, während der Rest negativ reagierte. Es bedarf da wohl kaum eines weiteren Hinweises darauf, dass offenbar der aus der Tonsille ausgepresste Speichel die reduzierende Substanz enthielt. Nebenbei sei noch bemerkt, dass Richter an anderer Stelle anführt: „Keine Reaktion gaben die Speicheldrüsen und der Speichel selbst.“ Dieser Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen Fleischmanns erscheint auffällig und wird wohl durch spätere Nachprüfungen noch aufgeklärt werden müssen.

Wir gelangen demnach in bezug auf den ersten Punkt zu folgendem Resultat:

Die Richtigkeit der Angaben Fleischmanns über das Vorhandensein von Reduktionsstoffen in den Tonsillen und im Speichel vorausgesetzt, liegt aus den angegebenen Gründen die Annahme, dass diese vom Speichel in die Tonsillen gelangt sind, viel näher, als die umgekehrte Annahme. In keinem Falle kann die Behauptung Fleischmanns, dass die reduzierenden Substanzen in den Tonsillen produziert werden, als feststehend angenommen werden.

Der zweite Punkt in der Arbeit Fleischmanns, der besprochen werden soll, betrifft die Gruppierung des Untersuchungsmaterials.

Fleischmann hat vier verschiedene Gruppen von Tonsillen untersucht: „Normale Tonsillen“, „einfach hypertrophische Tonsillen“, „akut entzündliche Mandeln“ und „chronisch entzündete Mandeln“.

Auf Grund welcher Symptome hat Fleischmann diese Differenzierung vorgenommen?

In bezug auf „Mandeln im akut entzündlichen Zustand“ liegen die Dinge ganz klar. Denn die Diagnose der akuten Entzündung lässt sich ohne weiteres aus klinischen Symptomen (Rötung, Schwellung, eventuell Belag, vermehrte Pfropfbildung, vergrösserte Follikel, Schluckschmerz, Fieber usw.) stellen. Und ausserdem gibt Fleischmann an, dass es sich

bei dieser Gruppe „fast ausschliesslich um peritonsilläre Abszesse, bei denen der obere Pol entfernt wurde“, gehandelt hat.

Anders verhält es sich aber mit den drei anderen Gruppen.

Was versteht Fleischmann unter „normal“, wie trifft er eine Entscheidung zwischen „einfach hypertrophischen“ und „chronisch entzündeten“ Mandeln? Was nennt er überhaupt pathologisch?

Als klinische Zeichen für die Hypertrophie oder die chronische Entzündung der Mandelsubstanz gelten seit alters her folgende Merkmale: 1. Mächtigkeit der Entwicklung, 2. irgendwie veränderte Färbung, 3. Zerklüftung, 4. Pfropfbildung. Aus den variablen Kombinationen dieser Symptome entstehen die Bilder, die die Aerzte gemeinhin als Produkte pathologischer Vorgänge anzusprechen gewohnt sind. Es würde viel zu weit führen, hier auf das Thema der Hypertrophie und der chronischen Entzündung des lymphatischen Apparates des Rachens des Näheren einzugehen. Es kann nur kurz darauf hingewiesen werden, dass unsere Untersuchungen[1] zu dem Ergebnis geführt haben, dass alle oben genannten Kennzeichen nicht als pathologische Produkte anzusehen, sondern als normale, auf individueller Veranlagung beruhende Befunde aufzufassen sind. Grosse Tonsillen sind gross, weil ihr Träger eben seiner Konstitution nach für mächtig entwickelte Tonsillen veranlagt ist, zerklüftete Tonsillen sind zeitlebens zerklüftet, ohne dass eine Entzündung die Zerklüftung veranlasst hätte, und Pfröpfe sind banale Befunde, die an jedem zweiten Individuum zu finden sind und in der Regel einen ganz harmlosen Inhalt haben. Wir müssen hier von einer näheren Besprechung dieser Verhältnisse Umgang nehmen und auf die ausführlichen Auseinandersetzungen in der oben zitierten Monographie verweisen.

Wenn wir nun unseren eben skizzierten Standpunkt auch bei der Klassifikation der Fleischmannschen Untersuchungsobjekte berücksichtigen, kommen wir zu dem Ergebnis, dass nicht vier, sondern nur zwei Gruppen vorliegen: 1. Akut entzündete Mandeln, über deren Beschaffenheit kein Zweifel besteht, und 2. die anderen drei von Fleischmann als „normal“, „einfach hypertrophisch“ und „chronisch entzündet“ genannten Gruppen, die wir kurzweg als nicht akut entzündet bezeichnen können.

Wenn wir diese Einteilung vornehmen, dann werden uns die Versuchsergebnisse Fleischmanns, die ihm selbst für den ersten Augenblick verwunderlich vorkamen, ganz klar.

Fleischmann hat nämlich gefunden, dass in den akut entzündeten Mandeln die Reaktion vollkommen ausblieb, während sie bei den „normalen“, „einfach hypertrophischen“ und „chronisch entzündeten“ Mandeln — also bei unserer zweiten Gruppe — fast durchaus positiv ausfiel. Er hat zwar ganz vereinzelte Ausnahmen angetroffen und bei der Gruppe der

1) Joh. Fein, „Die Anginose“. Kritische Betrachtungen zur Lehre vom lymphatischen Rachenring. Berlin-Wien 1921. Verlag von Urban & Schwarzenberg und „Die chronische Entzündung des lymphatischen Rachenkomplexes“. Mon. f. Ohrenhk. 1920. H. 6.

„chronisch entzündeten“ Mandeln eine „abgeschwächte bis aufgehobene“ Reaktion wahrnehmen können, weil sie später auftrat und im Farbenton etwas abweichend war. Dieser quantitative Unterschied mag ja eine gewisse Bedeutung haben, und es müsste weiter nachgeforscht werden, wodurch derselbe begründet ist — vielleicht in dem variablen Gehalt an Speichel, vielleicht in anderen Umständen. In jedem Fall kommt Fleischmann selbst zu folgendem Ergebnis: „Die normale Tonsille, aber auch der grösste Teil der pathologisch veränderten Mandeln ergibt eine deutliche Goldreaktion.“.

Es zeigt sich also, dass unsere Gruppeneinteilung in akut entzündete und nicht akut entzündete Mandeln auch vom Standpunkte der Fleischmannschen Versuchsergebnisse aus angenommen werden kann und uns sogar ganz natürlich erscheinen muss. Aus welchen Gründen das akut entzündete Organ negative Reaktion gibt, während das normale Organ positiv reagiert, können wir begreiflicherweise nicht angeben. Dies zu ergründen ist Sache weiterer Forschungen. Vielleicht findet eine Oxydation der Reduktionsstoffe durch Gewebshyperämie statt oder vielleicht wird das Eindringen von Speichel durch den vermehrten, gegen die Oberfläche gerichteten Saftstrom behindert.

Jedenfalls liefern die Versuchsergebnisse Fleischmanns für unsere aus anatomischen und klinischen Erfahrungen gewonnene Anschauung, dass ein Gegensatz zwischen den von den Autoren einerseits als „normal“ und anderseits als „hypertrophisch“ oder „chronisch entzündet“, also einerseits als gesund anderseits als krank, angesehenen Tonsillen tatsächlich nicht besteht, eine sehr wertvolle Unterstützung auch in biologischer Hinsicht.

Wir müssen also Fleischmann vollkommen zustimmen, wenn er schliesst: „Wir machen damit gleichzeitig die Feststellung, dass der funktionelle Gegensatz zwischen gesunder und kranker Mandel, den wir aus der klinischen Erfahrung heraus konstruiert haben, nur in recht beschränktem Umfang besteht, wenn anders die reduzierenden Substanzen in der Tonsille mit ihrer Funktion in Zusammenhang stehen, was eigentlich nicht zu bezweifeln ist.“

Auf die weiteren Auseinandersetzungen Fleischmanns, die die Funktion der Tonsillen betreffen, soll hier nicht weiter eingegangen werden, und ebenso soll die Frage unbeantwortet bleiben, ob seine Versuchsergebnisse genügen, um seine eingangs erwähnte Behauptung zu rechtfertigen, dass das fragliche, einen Reduktionsstoff enthaltende Sekret der Tonsillen zum Teil auch an die Blutbahn abgegeben wird und damit die Tonsillen zu endokrinen Drüsen stempelt. Mit diesem Gegenstand müssen sich die Biologen beschäftigen.

Es sei nur dankbar hervorgehoben, dass Fleischmann sich bemüht hat, mit seinen Untersuchungen Licht in die rätselhafte Bestimmung des lymphatischen Rachenkomplexes zu bringen und der Frage nach der Funktion der Tonsille näher zu kommen.

XXXII.

Kleinere Mitteilung.

Einseitige Choanalatresie bei einem Säugling von drei Monaten.

Von

A. Binnerts (Den Haag).

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Anfang Dezember 1919 wurde auf Veranlassung des Hausarztes ein 3 Monate alter Säugling in meine Sprechstunde gebracht. Die Mutter gab an, es sei gleich nach der Geburt Schmutz aus der linken Nase gekommen; sie habe auf Rat des Arztes Oel in die Nase getropft, es habe aber bisher nichts genützt. Es komme immer aus dem linken Nasenloch dicker glasiger Schleim, der beim Weinen zunehme. Das Kind stammte von gesunden Eltern, war zur rechten Zeit zur Welt gekommen. Es konnte immer nur 2, 3 Schlückchen hintereinander nehmen und musste dann zum Atemholen absetzen, schlafen konnte es nur eine halbe Stunde hintereinander, es wachte dann unter Beklemmungen auf und musste aus der Wiege genommen werden. Bei Erkältungen nahmen die Beschwerden beim Trinken und Schlafen zu. Trotzdem sah das Kind noch gesund aus.

Die Untersuchung mit der Sonde ergab einen knöchernen Verschluss der linken Nase. Auf Wunsch der Mutter wurde das Kind zwecks Operation in das Krankenhaus aufgenommen. Die weitere Untersuchung ergab, dass die rechte Nasenhälfte vollkommen durchgängig war; der Abstand vom Nasenloch am Nasenboden entlang bis zur Hinterwand des Nasenrachenraums betrug 6,8 cm, vom Eingang der Nase bis zum hinteren Ende des Vomer betrug die Entfernung hier 5,3 cm. Links war der Abstand vom Naseneingang bis zum knöchernen Widerstand 5 cm. Die Atresie war also vor der Hinterwand des Vomer gelegen.

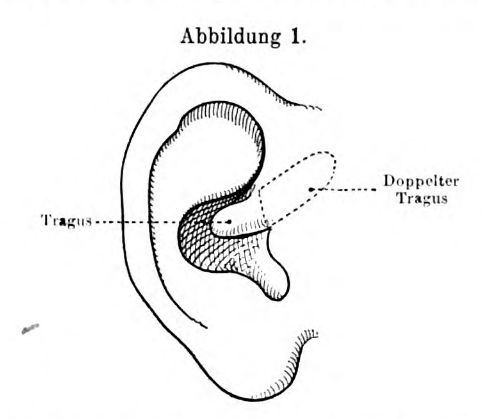
Nach Adrenalisierung war die Atresie ganz zu übersehen bis auf den aussen oben gelegenen Teil; sie war grünlich-weiss, hatte einen Lichtreflex und eine leichte Einsenkung im Zentrum nach dem Nasenrachenraum zu (gewöhnlich ist dies umgekehrt). Sie lag nicht genau in der Frontalebene, sondern neigte nach hinten oben zum Nasenrachenraum, war also in der Choanalebene gelegen.

Das Kind hatte ferner eine Abnormität an beiden Ohrmuscheln. Es bestand nämlich ein doppelter Tragus, rechts 2 cm lang, links $1^1/_2$ cm lang. Dieser zweite Tragus war nach vorn gerichtet, er war mit Haut bekleidet und hatte ein knorpliges Gerüst. Im übrigen war das Kind normal, insbesondere bestand kein Hochstand des Gaumens, die linke Körper- und Gesichtshälfte war ebenso entwickelt wie die rechte, Trommelfell beiderseits normal.

Operation am 17. 12. 1919: Nach Reinigung der linken Nase mit H_2O_2-Lösung Anästhesie mit 10proz. Novokainlösung, der einige Tropfen Adrenalinlösung zuge-

setzt waren. Das Kind wurde von einer Schwester aufrecht auf dem Schooss gehalten, während eine andere Schwester das Nasenspekulum hielt. Nach der Methode von Siebenmann meisselte ich jetzt die Atresie auf, nachdem ich vorher den

Abbildung 1.



Abstand bis zur Atresie mit 5 cm auf dem Meissel markiert hatte. Erst meisselte ich entlang dem Nasenboden, dann neben dem Septum, dann oben, dann soweit wie möglich lateral. Das herausgemeisselte Stück wurde mit der Grünwaldschen Zange entfernt und dann soweit wie möglich mit einer Stanze die Ränder abgeknabbert, was auch mit Ausnahme des oberen lateralen Teiles gelang. Besonders

Abbildung 2.



wurde auf das hintere Vomerende geachtet, das ganz abgeknabbert wurde, was nötig ist, um der Entstehung von Verwachsungen vorzubeugen. Die Fetzen wurden mit dem scharfen Löffel entfernt. Durch die entstandene Oeffnung wurde ein Drainrohr von 5 mm Dicke in den Nasenrachenraum durchgeführt, welches mit Heftpflaster am Ohr befestigt wurde. Schon beim Anfang der Operation war nach einigen Meisselschlägen beim Schreien Blut und Schleim mit der Luft durch die Nase herausgekommen. In den ersten 2 Tagen bestand Fieber bis 39,8^{0} und das

Kind hustete infolge des Reizes, den der Schlauch im Nasenrachenraum verursachte, ziemlich viel. Nachdem der Schlauch verkürzt worden war, begann es ruhig zu trinken und schlief das erste Mal in seinem Leben ruhig. Die Trommelfelle blieben gesund. Nach 2 Wochen wurde der Schlauch entfernt.

Das Kind nahm in der ersten Woche nach der Operation 450 g zu, es schlief und trank ohne Störung. Es wurde Paraffin liquid. und 1 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung in das linke Nasenloch eingeträufelt, die Wundfläche einige Male mit angeschmolzener Chromsäure geätzt. Bei einer Revision nach 4 Monaten zeigte sich, dass das linke Nasenloch gut durchgängig war, es kam links nicht mehr Schleim heraus als rechts.

Man muss annehmen, dass in diesem Falle derselbe unbekannte endogene Reiz während des embryonalen Wachstums einerseits in der Gegend der Mundbucht (Choane), anderseits in der Gegend der äusseren Oeffnung der ersten Kiemenspalte (Ohrmuschel) eingewirkt und dort zu einem örtlichen Wachstumsexzess geführt hat. Zarniko verzeichnet in seinem Lehrbuch der Nasenkrankheiten als einzig völlig sicheren Fall von Choanalatresie beim lebenden und sonst völlig wohlgebildeten Neugeborenen den von Ronaldson, wahrscheinlich noch als dazu gehörig den von Solis Cohen, dazu käme dann der hier mitgeteilte Fall.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 4.



Fig. 1

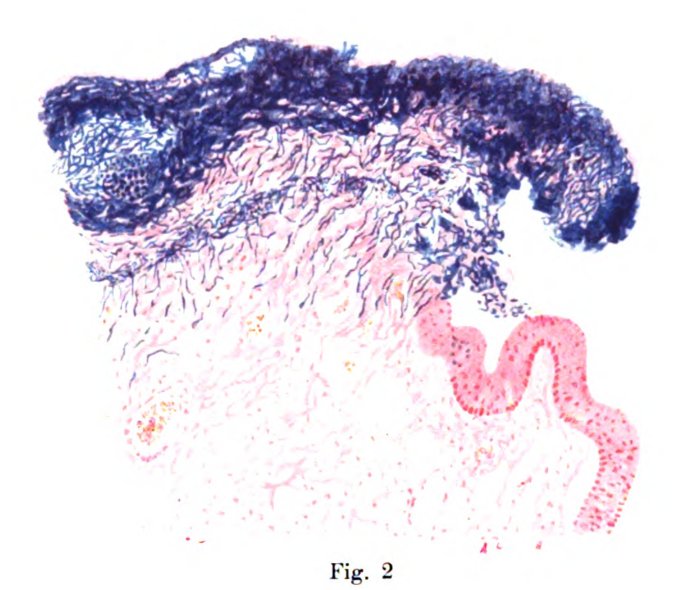


Fig. 2



Fig. 1.

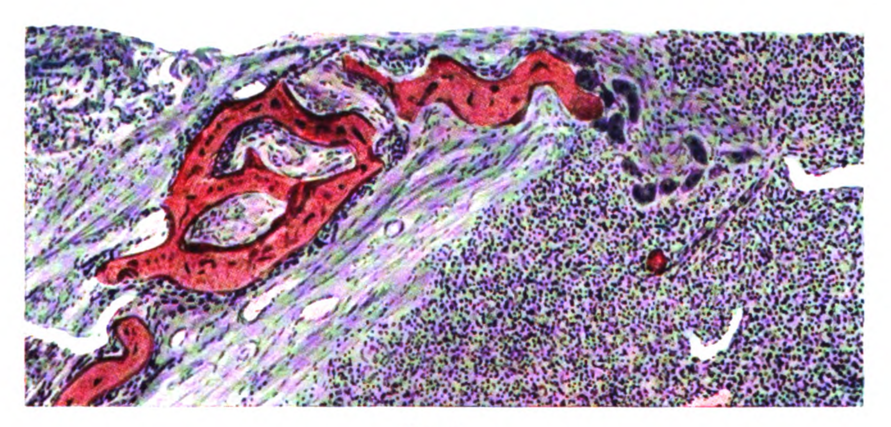


Fig. 2.



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE

BEGRÜNDET VON BERNHARD FRÄNKEL

NAMEN- UND SACHREGISTER ZU BAND XXI—XXXIV

BEARBEITET VON

DR. LEWITT

SANITÄTSRAT IN BERLIN

BERLIN 1923

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

NW 7, UNTER DEN LINDEN 68

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Namen-Register der Autoren zu Bd. XXI—XXXIV.

C.

D.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.

Sach-Register zu Bd. XXI—XXXIV.

A.

E.

H.

I.

J.

K.

N.

O.

P.

T.

U.

V.

W.

Z.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL**

NAMEN- UND SACHREGISTER ZU BAND XXI—XXXIV

BEARBEITET VON

DR. LEWITT

SANITÄTSRAT IN BERLIN

BERLIN 1923
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD
NW 7, UNTER DEN LINDEN 68

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

INHALT DES 4. HEFTES

H. Finkelstein, Otto Leonhard Heubner zum achtzigsten Geburtstage.
O. Kestner, Beruf, Lebensweise und Ernährung.
H. Holfelder, Neuere Untersuchungen über die Röntgendosisverteilung in der Körpertiefe.
C. F. Gauß und **H. Wieland,** Ein neues Betäubungsverfahren.
A. Dienstfertig, Über die Vortäuschung der Stierhornform des Magens im Röntgenbilde.
P. Reyher, Zum Spasmophilieproblem.
Unverricht, Thyreoidea und Erythropoese.
H. F. O. Haberland, Die klinische Bedeutung von Hodenexperimenten.
W. Bauermeister, Zur Frage der Entstehung der Gallensteine.
Th. Büdingen, Die Anwendung hypertonischer Traubenzuckerlösungen bei organischen Herzerkrankungen.
F. Klewitz, Erwiderung.
K. Walter, Die Bedeutung der Xanthydrolreaktion für den mikrochemischen Nachweis des Harnstoffs in der Niere.
F. Klewitz, Über Konzentrationsschwankungen des Blutes nach Röntgentiefenbestrahlungen (nach Untersuchungen von Dr. Wollenberg).
R. Cords, Die Reizkörpertherapie in der Augenheilkunde.
A. Lewandowski, Kriegseinflüsse und Krankheitsbereitschaft. (Beobachtungen aus der schulärztlichen Praxis.)
E. G. Pringsheim, Der Lichtsinn der Pflanzen.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN. VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN. TAGESGESCHICHTE. AMTLICHE NACHRICHTEN.

INHALT DES 5. HEFTES

F. H. Lewy, Das extrapyramidale motorische System, sein Bau, seine Verrichtung und Erkrankung.
F. E. R. Loewenhardt, Zur Frage der Cholangitis lenta.
E. Liebreich. In vitro-Versuche über Eosinophilie. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Blutgerinnung und der Fibrinbildung.)
P. Reyher, Zum Spasmophilieproblem.
C. R. H. Rabl, Kalkmetastase (Kalkgicht), Gefäßverkalkung und Nierenfunktion.
W. Nyiri, Über die Thiosulfatprobe, eine neue Methode der Nierenfunktionsprüfung.
F. H. Lorentz, Die Veränderung von Bakterien unter Gasen.
H. Wörner, Funktionsprüfung der Leber durch Zuckerbelastungsproben.
H. Sachs, Anwendung von Nadelelektroden zur subcutanen und intravenösen Ableitung von Elektrokardiogrammen.
R. Höber und **T. Kanai,** Zur physikalischen Chemie der Phagocytose.
K. Harpuder, Quantitative Bestimmung der Harnsäure im Blutserum.
E. Enderlen, E. Freudenberg und **E. v. Redwitz,** Experimentelle Untersuchungen über die Änderung der Verdauung nach Magen- und Darmoperationen.
W. Vogel, Beitrag zur Kasuistik der Portiotuberkulose.
R. Herrmann, Über einen weiteren Fall von Luminalexanthem.
S. Isaac, Über Unterernährung beim Diabetes.
E. Friedberger, Zur Frage der Milchhygiene, insbesondere über die Verhütung der Milchfälschung durch zweckmäßige Berechnung des Milchpreises.
O. Gross, Das Cholesterin, sein Stoffwechsel und seine klinische Bedeutung.
N. Grzywa, Zur Behandlung von chronisch-traumatischen Kniegelenksentzündungen.
K. Weinsheimer, Über Kamillosan-Salbe.
Puppe, Das Verhältnis der gerichtlichen und sozialen Medizin zur pathologischen Anatomie.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN. VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN. TAGESGESCHICHTE. AMTLICHE NACHRICHTEN.

INHALT DES 6. HEFTES

F. H. Lewy, Das extrapyramidale motorische System, sein Bau, seine Verrichtung und Erkrankung.
F. J. Lang, Über die Beeinflussung des Längenwachstums durch Erkrankungen der Knochen und Gelenke, sowie unter funktionellen Einwirkungen.
E. Opitz, Zum Problem der Dosierung von Röntgen- und Radiumstrahlen.
F. Kauders und **O. Porges,** Über eine einfache Methode zur Erkennung des arteriellen Sauerstoffmangels (Hypoxämie) und ihre Anwendung am Krankenbett.
A. Adam, Zur Pathogenese und Therapie der Säuglingsdyspepsie.
H. Schaefer, Über Behandlung von Bronchialerkrankungen mit Schräglage.
Sonntag, Über dorsale Subluxation des Daumen-Metacarpus.
H. Landau, Über die Vasektomie als Behandlungsmethode der Prostatahypertrophie.
F. Neumann, Über das spontane Auftreten von Spirochäten des Pallidatyps bei einem nichtsyphilitischen, isolierten Kaninchen.
M. Samuel, Über Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Gravidität, Extrauteringravidität und Ovarialhämatomen.
A. Adler und **E. Meyer,** Methode der quantitativen Schätzung des Bilirubingehalts im Harn.
E. Boecker, Bemerkung zu dem Aufsatz von Schreus und Holländer: „Wie lange und in welcher Konzentration verbleibt Salvarsan im menschlichen Blut?" in Nr. 42 dieser Wochenschrift.
A. Bintz, Zur Geschichte des Neosilbersalvarsans.
H. Straub und **K. Gollwitzer-Meier,** Der isoelektrische Punkt roter Blutkörperchen verschiedener Säugetiere.
S. M. Neuschlosz, Die Bedeutung der K-Ionen für den Muskeltonus.
L. Nelken, Über den Einfluß der Guanidinvergiftung auf den Calcium- und Phosphatgehalt des Blutes.
E. Wiechmann und **E. v. Schröder,** Einige Beobachtungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der hämoklastischen Krise.
H. Plaut, Umschriebene Osteomyelitis des Schambeins unter dem Bilde der tuberkulösen Analfistel bei einem Kinde.
Heile, Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge.
Poelchau, Die Lungentuberkulose unter den Schulkindern in Charlottenburg im Jahre 1921.
H. Handovsky, Allgemeine Chemie der Eiweißkörper und ihre Bedeutung für die Biologie.
M. Rosenberg, Die vagotonische Ausatmungsdruckmassage des Herzens.
L. Weise, Unsere Erfahrungen mit Eukodal.

EINZELREFERATE UND BUCHBESPRECHUNGEN. VERHANDLUNGEN ÄRZTLICHER GESELLSCHAFTEN. NEUE SPEZIALITÄTEN. TAGESGESCHICHTE. AMTLICHE NACHRICHTEN.

Die „Klinische Wochenschrift" erscheint am Montag jeder Woche und kostet ***im Inland*** *für März 1923 und die vorhergehenden Monate je M. 1600.— zuzüglich Porto bzw. Postzeitungsgebühren.* ***Nach dem Auslande*** *kostet sie bei portofreier Zustellung für das* ***I. Vierteljahr 1923:*** *Schweiz Fr. 5.—, Schweden: Kr. 3.50, Holland: Fl. 2.60 usw.*

Verlag von Julius Springer in Berlin W9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

